This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

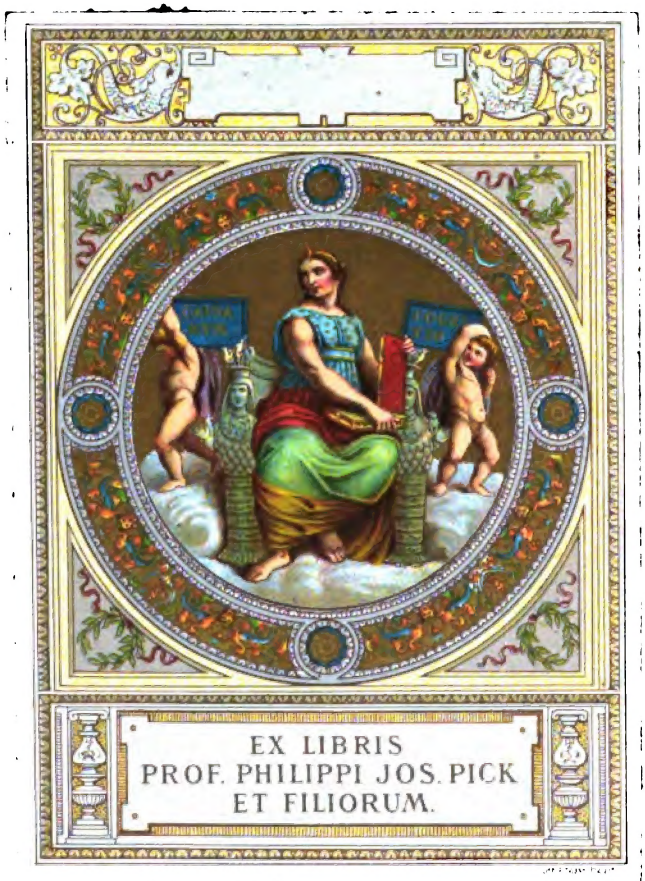
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

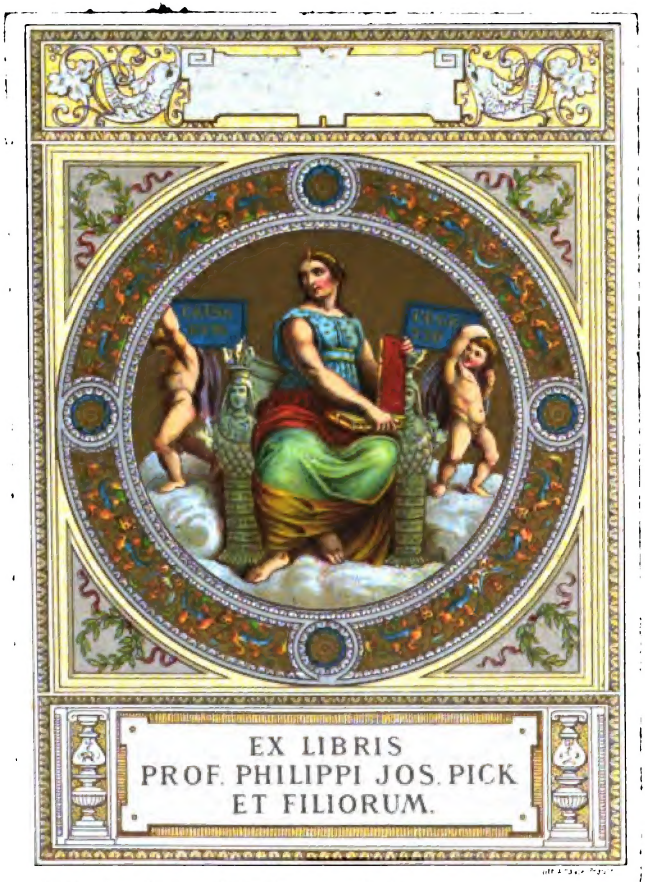
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


EX LIBRIS
PROF. PHILIPPI JOS. PICK
ET FILIORUM.


EX LIBRIS
PROF. PHILIPPI JOS. PICK
ET FILIORUM.

Zeitschrift für Tiermedizin.

Neue Folge
der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und der Österreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.

Herausgegeben von

Prof. Dr. CSOKOR-Wien,
Prof. Dr. DAHLSTRÖM-Stockholm, Dr. DEUPSER-Lissa, Prof. DEXLER-Prag,
Prof. Dr. A. EBER-Leipzig, Departementstierarzt Veterinärrat Dr. FOTH-Schleswig.
Prof. Dr. HAMBURGER-Utrecht, Bezirkstierarzt HARTENSTEIN-Döbeln,
Prof. JENSEN-Kopenhagen, Medizinalrat Prof. Dr. JOEST-Dresden, Dr. KARLINSKI, bosn.-herzegow. Bezirksarzt I. Kl. in Tesanj (Bosnien), Prof. Dr. M. KLIMMER-Dresden, Prof. Dr. KRABBE-Kopenhagen, Ober-Medizinalrat Dr. LORENZ-Darmstadt, Prof. Dr. MARTIN-Gießen, Ober-Medizinalrat Prof. Dr. MÜLLER-Dresden, Geheim. Veterinärrat Dr. PETERS-Schwerin, Prof. Dr. PLÓSZ-Budapest, Prof. Dr. PREISZ-Budapest, Medizinalrat Prof. Dr. PUSCH-Dresden, Prof. Dr. v. RÁTZ-Budapest, Prof. Dr. SCHINDELKA-Wien, Prof. Dr. SZPILMANN, Rektor der tierärztlichen Hochschule, Lemberg, Professor Dr. STOSS-München, Prof. Dr. TANGL-Budapest, Direktor Prof. Dr. WIRTZ-Utrecht.

unter der Redaktion von

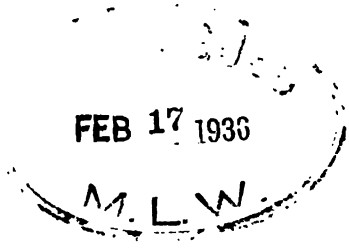
Hofrat Dr. **Albrecht**, o. Prof. u. Direktor an der tierärztl. Hochschule zu München, Dr. **Bang**, Prof. und Rektor der tierärztlichen Hochschule zu Kopenhagen, Hofrat Dr. **A. Bayer**, Professor und Rektor der tierärztlichen Hochschule in Wien, Hofrat Dr. **Hutyra**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Budapest, Dr. **Lundgreen**, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Stockholm, Dr. **Polansky**, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Wien, Dr. **Süßdorf**, Professor und Direktor an der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, Dr. **Tereg**, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Dr. **J. Vennerholm**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

Geschäftsführender Redakteur: Geheimer Medizinalrat Dr. **Johne**, weil. Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden, z. Zt. Klein-Sedlitz b. Pirna.

Elfter Band.

Mit 37 Figuren im Text und 2 Tafeln.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer
1907.



Alle Rechte vorbehalten.

Inhalt des elften Bandes.

I. Größere Originalarbeiten.

Seite

Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit. Von Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest. (Mit 14 Textfiguren und 1 Tafel) 1

Geschwülste und geschwulstartige Bildungen im Rachen und in dessen nächsten Umgebungen. Von Prof. Dr. A. Mörkeberg in Kopenhagen 63

Geschwülste und geschwulstartige Bildungen im Rachen und in dessen nächsten Umgebungen. Von Prof. Dr. A. W. Mörkeberg in Kopenhagen. (Mit 3 Textfiguren). (Schluß) 81

Über die Sectio caesarea conservativa beim Hunde. [Bericht über zehn operierte Fälle, einiges über die Operationstechnik und die Indikationsstellung.] Von Tierarzt Karl Keller, Assistent der Klinik der K. K. tierärztlichen Hochschule in Wien . . 122

Untersuchungen über Schweineseuche. Von Prof. Dr. H. Preisz in Budapest 161

Beitrag zur Biologie der Trichine. Von H. M. Höyberg, Stadttierarzt in Frederiksberg bei Kopenhagen (früher Tierarzt des Kopenhagener Gesundheitsamtes) 209

Zur Frage der Schutzimpfung von Rindern gegen Tuberkulose. Von Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest 241

Die akute Magenerweiterung der Pferde und ihre Behandlung. Von Prof. Dr. J. Marek in Budapest. (Mit 2 Textfiguren) . . 282

Das Katarrhalfieber der Schafe in Südafrika. Von Dr. A. Theiler, Pretoria, Transvaal 301

Seite

Zur Geschichte des Hufeisens in Ungarn (mit Bezugnahme auf die Grabfunde aus der Árpádenzeit.) Von Dozent Dr. A. Zimmermann in Budapest. (Mit 5 Textfiguren) 314

Beiträge der „chronischen-abszedierenden Euterentzündungen" des Rindes. Von Carl Vielhauer, Polizeitierarzt in Hamburg . 336

Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. Von Tierarzt Dr. Hans Lyding in Frankfurt a. M. (Mit 1 Tafel) 359

Diagnose und Behandlung der Colonverdrehung (Torsio coli) beim Pferd. (Vortrag gehalten auf der Jahresversammlung des schwedischen Tierärztevereins am 20. November 1906.) Von G. Forssell, Adjunkt an der tierärztlichen Hochschule zu Stockholm. (Mit 7 Textfiguren) 401

Sehnen- und Periostknochenreflexe beim Pferde; ein Beitrag zur Diagnostik der Lahmheiten. Von Dr. Theodor Schmidt, Adjunkt an der K. K. tierärztlichen Hochschule in Wien . 420

Über eine mit fibrinöser Pleuritis einhergehende Pyämie der Kaninchen. Von Emmerich Koppányi, Assistent an der K. ungar. tierärztlichen Hochschule. (Mit 6 Textfiguren) 429

II. Kleinere Mitteilungen.

Über Sublamin, ein neues Quecksilberpräparat. Von Veterinärarzt Dr. med. vet. Creutz in Paare (Kap-Kolonie) 237

Zur schnellen Darstellung der Negrischen Körperchen. Von Langdon Frothingham, M. D. V. (Aus dem bakteriologischen Laboratorium, Harvard Medical School.) Boston U. S. A. . . 378

Bilden sich bei der Trichinose toxische Stoffe? Von H. Höyberg, Stadttierarzt in Frederiksborg bei Kopenhagen 455

III. Referate.

Bang, Infections Abortion in Casse (Trapp) 144

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche (Sieber) 382

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche (Schluß) (Sieber) 461

Seite

IV. Besprechungen.

Möller, Die Hufkrankheiten des Pferdes, ihre Erkennung, Heilung und Verhütung (Vennerholm) 76
Ellenberger u. Zietzschmann, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin (Johne) 77
Storch, Chemische Untersuchungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Hygiene und Sanitätspolizei (Klimmer) 78
Ehrlich, Arbeiten aus dem K. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Klimmer) 79
Fuchs, Die Städteversorgung mit Milch und Säuglingsmilch (Klimmer)
Joest, Schweineseuche und Schweinepest (Schlegel) 80
Ellenberger, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere (Johne) 146
Rabinowitsch, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere (Klimmer) . 148
Fröhner, Friedbergers und Fröhners Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte und Studierende (Marek) . 150
Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte (Georg Müller) 154
Fischer, Die Beseitigung, Vernichtung und Verarbeitung der Schlachtabfälle und Tierleichen (Klimmer) 155
Heller, Die Schutzimpfung gegen Lyssa (Klimmer) 155
Bayer, Operationslehre (Richter) 156
Ferretti, La profolasi delle malattie infettive degli animali (Frick) 157
König, Veterinärkalender für das Jahr 1907 (Trolldenier) . . 160
Schmaltz, Deutscher Veterinärkalender für das Jahr 1906—1907 (Trolldenier) 160
v. Rátz, Bericht über den VIII. internationalen Kongreß in Budapest 1905 (Johne) 392
Hess, Die Sterilität des Rindes (Johne) 393
Frick, Tierärztliche Operationslehre (Richter) 393
Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904 (Klimmer) 395

Seite

Ehrlich, Arbeiten aus dem K. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Klimmer) 396

Röttger, Genußmittel — Genußgifte? (Klimmer) 399

v. Behring, Beiträge zur experimentellen Therapie (Klimmer) . 399

Müller, Sexualbiologie (Tereg) 476

Fröhner, Zur Morphologie und Anatomie der Halsanhänge beim Menschen und bei den Ungulaten (Johne) 477

v. Graff, Das Schmarotzertum im Tierreich und seine Bedeutung für die Artenbildung (Johne) 479

Vennerholm, Spezielle Operationslehre des Pferdes für Tierärzte und Studierende (Imminger) 479

I.

hungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit.

Von Prof. Dr. F. Hutyra in Budapest.

(Mit 14 Abbildungen im Text und 1 Tafel.)

[Nachdruck verboten.]

nsichten über das Zustandekommen der Rotzinfekim Laufe der letzten Jahrzehnte eine durchgreifende erfahren. Die Erscheinungen des Nasenrotzes geden früheren Zeiten so sehr zum Bilde der Rotzdaß man ohne weiteres annahm, die Ansteckung erder Nasenschleimhaut aus, und wurde demgemäß rkrankung der letzteren als primär, jene der inneren nd der Haut aber als sekundär betrachtet. Mit der Zeit energischeren Durchführung der Tilgungsmaßdabei der immer häufigeren Anwendung des Malleïns ostikum, wobei auf Grund des Ansteckungs- bezw. sverdachtes häufig auch Pferde ohne klinische Sym- Nasenrotzes getötet und seziert wurden, ist man zwar, nstimmung mit der Ansicht einzelner älterer Autoren ng, Gerlach, Roloff, Röll, Trasbot, Csokor u. a.) emein zu der Erfahrung gelangt, daß die inneren Orh selbständig, ohne eine Mitbeteiligung der oberen , erkranken können; da jedoch in solchen Fällen ch die Lungen erkrankt waren und die Veränderungen häufig wesentlich in bronchopneumonischen Prozessen n, ließen sich auch diese Befunde mit einer Infektion

Seite

Ehrlich, Arbeiten aus dem K. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Klimmer) 396

Röttger, Genußmittel — Genußgifte? (Klimmer) 399

v. Behring, Beiträge zur experimentellen Therapie (Klimmer) . 399

Müller, Sexualbiologie (Tereg) 476

Fröhner, Zur Morphologie und Anatomie der Halsanhänge beim Menschen und bei den Ungulaten (Johne) 477

v. Graff, Das Schmarotzertum im Tierreich und seine Bedeutung für die Artenbildung (Johne) 479

Vennerholm, Spezielle Operationslehre des Pferdes für Tierärzte und Studierende (Imminger) 479

I.

Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit.

Von Prof. Dr. **F. Hutyra** in Budapest.

(Mit 14 Abbildungen im Text und 1 Tafel.)

[Nachdruck verboten.]

Die Ansichten über das Zustandekommen der Rotzinfektion haben im Laufe der letzten Jahrzehnte eine durchgreifende Wandlung erfahren. Die Erscheinungen des Nasenrotzes gehörten in den früheren Zeiten so sehr zum Bilde der Rotzkrankheit, daß man ohne weiteres annahm, die Ansteckung erfolge von der Nasenschleimhaut aus, und wurde demgemäß auch die Erkrankung der letzteren als primär, jene der inneren Organe und der Haut aber als sekundär betrachtet. Mit der in neuerer Zeit energischeren Durchführung der Tilgungsmaßregeln und dabei der immer häufigeren Anwendung des Malleïns als Diagnostikum, wobei auf Grund des Ansteckungs- bezw. Krankheitsverdachtes häufig auch Pferde ohne klinische Symptome des Nasenrotzes getötet und seziert wurden, ist man zwar, in Übereinstimmung mit der Ansicht einzelner älterer Autoren (Leisering, Gerlach, Roloff, Röll, Trasbot, Csokor u. a.) ganz allgemein zu der Erfahrung gelangt, daß die inneren Organe auch selbständig, ohne eine Mitbeteiligung der oberen Luftwege, erkranken können; da jedoch in solchen Fällen gewöhnlich die Lungen erkrankt waren und die Veränderungen hier sehr häufig wesentlich in bronchopneumonischen Prozessen bestanden, ließen sich auch diese Befunde mit einer Infektion

durch Inhalation des Virus gut vereinbaren (Roloff, Bollinger). So war auch Dieckerhoff[1]) früher der Ansicht, daß die Infektion auch in solchen Fällen gewöhnlich von der Nasenschleimhaut aus zustandekomme, u. z. in der Weise, daß die primäre Rotzaffektion in der Nasenschleimhaut ganz oberflächlich verläuft und nach kurzer Zeit abheilt, vor der Abheilung aber das Kontagium resorbiert und durch Vermittlung der Blutzirkulation in die Lungen gebracht wurde, wo es die Entwicklung von Rotzherden veranlaßte.

Wohl hatte Renault[2]) bereits im Jahre 1851 durch Verfütterung geringer Mengen von rotzigem Nasenfluß oder Eiter sechs von neun Pferden mit Erfolg infiziert und sprach sich auch schon Haubner für die Möglichkeit einer alimentären Rotzinfektion aus; doch blieben diese Erfahrungen bis in die neueste Zeit vereinzelt, und da denselben negative Versuchsergebnisse anderer Autoren gegenüberstanden, so wurde die Möglichkeit einer Rotzinfektion vom Verdauungskanal aus, wenn nicht überhaupt als unmöglich, so doch zum mindesten als überaus selten betrachtet. Da nun Versuche von Liautard[3]) und von Cadéac und Malet[4]) gezeigt haben, daß die Verdauungssäfte auf das Rotzvirus eine nur geringe abtötende Wirkung besitzen, so mußte angenommen werden, daß die normale Schleimhaut des Verdauungskanales, im Gegensatz zu jener der Luftwege, gegenüber dem Eindringen des Rotzvirus einen bedeutenden Widerstand leistet.

Die Frage der Art und Weise der Rotzinfektion sowie der Pathogenese der rotzigen Veränderungen überhaupt wurde neuerdings durch Nocard[5]) in den Vordergrund der Diskussion

---

1) Spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere, 1. Aufl. 1888, S. 134. In der 3. Auflage des Werkes (1904) schloß sich der Verf. der Anschauung Nocards an, wonach der Lungenrotz sich im Gefolge einer alimentären Infektion entwickeln könne.

2) Recueil de médecine vétérinaire 1851, S. 873.

3) Journal de méd. vétér. 1869, S. 175.

4) Recueil de méd. vétér. 1894, S. 559.

5) Bulletin de la Société centrale de médicine vétérinaire 1896, S. 196 und 1898, S. 186.

gestellt, indem dieser Autor zur Erklärung des Zustandekommens der von ihm für rotzig erklärten und übrigens auch schon früher von manchen Autoren für das Initialstadium des Lungenrotzes betrachteten, grau durchscheinenden, miliaren Lungenknötchen Pferde durch Verfütterung geringer Kulturmengen der Rotzbazillen künstlich infizierte und auf Grund der Ergebnisse seiner Versuche die Behauptung aufstellte, daß „die Rotzkrankheit sich leicht von den Verdauungswegen aus erzeugen lasse".

Indem er nämlich Pferden, Maultieren und einem Esel nach eintägigem Hungern geringe Mengen von Rotzkulturen zwischen Brot- oder Rübenschnitten eingeschlossen oder aber mit wenig Wasser verabreichte, sah er in allen 21 Fällen binnen zwei Wochen rotzige Veränderungen entstehen, und zwar teils nur in den Lungen als durchscheinende oder bereits verkäste Knötchen (8 Fälle), teils außerdem auch in Form von Schwellungen der Kehlgangslymphdrüsen und in einigen Fällen auch als geschwürige Prozesse der oberen Luftwege (13 Fälle). Die rotzige Natur der vorgefundenen Veränderungen wurde durch Kultur- und Tierversuche nachgewiesen, außerdem sprach aber hierfür auch der Umstand, daß ähnliche Knötchen sich bei keinem der Kontrollpferde nachweisen ließen. Einer eventuellen Ansteckung von den oberen Verdauungswegen aus trachtete Nocard dadurch vorzubeugen, daß er die Pferde nach dem Eingeben der Kultur reichlich Wasser saufen ließ, wodurch die allenfalls auf der Schleimhaut der Maules oder des Schlundkopfes haften gebliebenen Bazillen nach dem Magen herabgeschwemmt werden sollten.

Nocards Auffassung betreffend das Zustandekommen der Rotzinfektion wurde alsbald von Schütz[1]) einer experimentellen Prüfung unterzogen.

Er verfütterte zunächst an zwei Pferde große Massen von Kulturen des Rotzbazillus (an das eine 20 Kartoffel- und 22 Glyzerinagarkulturen, an das zweite 16 Kartoffel- und 24 Glyzerinagarkulturen!) und zwar, um die Möglichkeit einer Ansteckung von den oberen Teilen des Verdauungsapparates aus von vornherein auszuschließen, in Gelatinekapseln eingeschlossen. Bei beiden Pferden fanden sich 13 bezw. 11 Tage nach dem Eingeben der Pillen bei der Sektion in der Darmschleimhaut einige erbsengroße muköse und submuköse, zum Teil an der Spitze zerfallene Knoten; die Gekröslymphdrüsen waren stark vergrößert, bei dem einen Pferde im Innern auch schon zerfallen, die Chylusgefäße zu grauen, geschlängelten Strängen umgewandelt; die Lungen enthielten grieskorn- bis haselnußgroße,

1) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1898, Bd. XXIV, S. 1.

graue und graugelbe, zum Teil im Innern erweichte Rotzknoten, endlich zeigte die linke Lunge des einen Pferdes außerdem noch zwei hühnereigroße Knoten von glasigem und gelbrötlichem Aussehen.

Bei einem dritten Pferd, bei dem eine der zwei, ebenfalls große Kulturmassen enthaltenden Pillen am Zungengrunde zufällig zerdrückt wurde, fanden sich ähnliche Veränderungen, außerdem auch einige Geschwüre in der Schleimhaut des Schlundkopfes und eines am linken Kehldeckel-Gießkannenknorpel.

Ein Pferd blieb nach einmaliger Verabreichung des zehnten Teiles einer Öse Rotzkultur (ebenfalls in einer Gelatinepille) vollkommen gesund; bei einem zweiten, das an 14 aufeinanderfolgenden Tagen dieselbe Kulturmenge erhielt, entwickelten sich im Verlauf von sieben Wochen in den Lungen 14 stecknadelkopf- bis erbsengroße Rotzknötchen, in der Leber aber zwei haselnußgroße und vier hanfkorngroße Knoten, während die Darmschleimhaut unverändert war; von den Gekröslymphdrüsen zeigten zwei am Beginn des Darmes und am Ende desselben rotzige Veränderungen, während sämtliche Chylusgefäße vollkommen normal erschienen.

Durch diese Versuche wurde die Annahme Nocards, daß eine rotzige Infektion vom Darm aus zustandekommen und daß auf diesem Wege auch Lungenrotz entstehen kann, vollauf bestätigt, nur hält Schütz dafür, daß die rotzigen Prozesse in den Lungen sekundärer Natur waren und sich im Anschluß an die primäre Erkrankung der Gekröslymphdrüsen entwickelten. Demgemäß hält er an dem schon früher von ihm ausgesprochenen Satz fest, daß „der primäre Lungenrotz, wenn er überhaupt vorkommt, zu den größten Seltenheiten beim Pferd gehört." Hierzu fügt er noch die Bemerkung hinzu, daß bei der alimentären Infektion die Darmschleimhaut, die „für die Ansiedelung der Rotzbazillen nur wenig geeignet zu sein scheint", unversehrt bleiben kann.

Die zwischen Schütz und Nocard entbrannte Polemik bezog sich übrigens zunächst auf die Deutung der „grau durchscheinenden" miliaren Lungenknötchen als zooparasitäre bezw. als rotzige Produkte und erst in zweiter Reihe auf die Art des Zustandekommens des Lungenrotzes überhaupt bezw. auf die primäre oder sekundäre Natur desselben. Schütz behauptete nämlich, daß nach einer Infektion vom Magen und Darm aus stets die Gekröslymphdrüsen und allenfalls auch die

Darmschleimhaut primär, die Lungen dagegen sekundär erkranken, während Nocard für die primäre Lokalisation der vom Darm aus resorbierten Bazillen in den Lungen eintrat. Die Frage ließ sich schwer entscheiden, da sowohl die Versuchsanordnung als auch die Zahl der Versuche in den beiden Fällen eine verschiedene war und Nocard selbst, weil er zunächst auf die Lungenveränderungen und insbesondere auf die miliaren Lungenknötchen das Hauptgewicht legte, über den Zustand der übrigen Organe nur dürftige Angaben mitteilte. Jedenfalls stimmten beide Autoren darin überein, daß sie die Möglichkeit einer Infektion vom Verdauungsapparat aus als erwiesen erachteten und wenn Schütz die Versuche seines Gegners mit dem Einwand bemängelte, daß hier eine rotzige Infektion schon in den oberen Teilen des Verdauungsapparates stattgefunden haben konnte, so änderte dies wenig an dem Wesen der Sache, insofern es sich auch in diesem Fall um eine alimentäre und nicht um eine Inhalationsinfektion gehandelt hätte.

Seitdem haben sich unseres Wissens nur drei Autoren mit der Frage der intestinalen Rotzinfektion experimentell befaßt.

Dedjulin[1]) verwendete zu seinen Versuchen drei Katzen und ebensoviel Meerschweinchen, denen er je ein hanfkorngroßes Klümpchen einer virulenten Rotzkultur in Gelatinekapseln per os einführte. Bei der Sektion zeigte der Darm keinerlei Veränderungen, während die Lungen und die Lymphdrüsen Rotzherde aufwiesen. Der Autor meint, daß der Magen- bezw. Darmsaft dieser Tiere nicht imstande sei, die Rotzbazillen zu töten, daß aber die Kulturen, die auf diese Weise den Tierkörper passiert hatten, hierdurch in der Virulenz abgeschwächt werden.

---

1) Arbeiten des I. allrussischen Veterinärkongresses. Ref. in Jahresbericht der Veterinär-Medizin 1904, XXIII. Jahrg., S. 38.

Mac Fadyean[1]) seinerseits verfütterte an vier Pferde je eine Kartoffelkultur des Rotzbazillus in Rüben eingeschlossen und fand nach 14—22 Tagen in allen Fällen Rotzknötchen in den Lungen und außerdem von Fall zu Fall auch in der Darmwand, in der Milz, einmal in der Nasenschleimhaut, einmal aber ausschließlich in den Lungen. Seiner Ansicht nach sei die Ansteckung in diesen Fällen vom Darmkanal aus erfolgt und könne sich Lungenrotz auf diesem Wege entwickeln, ohne daß notwendigerweise auch Bauchorgane gleichzeitig erkranken müßten. Hierzu bemerkt er noch, daß kein Fall bekannt sei, wo bei einem rotzigen Pferd die Lungen vollständig gesund gewesen wären.

Endlich wurde die strittige Frage des Infektionsmodus jüngstens von Bonome[2]) einer experimentellen Nachprüfung unterzogen.

In der ersten Versuchsreihe verfütterte er an zwei Pferde wiederholt große Mengen von Kulturen des Rotzbazillus und ließ dann die Tiere viele Monate am Leben. Im ersten Versuch hatten beide Infektionen eine fieberhafte Reaktion zur Folge und entwickelte sich im Laufe von zehn Monaten eine schwere Erkrankung, die sich im zehnten Monat auch in klinischen Symptomen des Nasen- und Hautrotzes äußerte. Die Sektion ergab außerdem Rotzgeschwüre im Kehlkopf und in der Luftröhre, in den Lungen aber, außer einem kastaniengroßen, mehrere bis maiskorngroße, im Zentrum erweichte Knoten, aber keine „graugelbe" miliare Knötchen. Eine Lymphdrüse im Mesokolon war bohnengroß, derb, die übrigen vollkommen normal, Rotzbazillen konnten aber auch in der ersteren nicht nachgewiesen werden.

Das zweite Pferd erhielt zuerst eine, vorher auf 48—50° erwärmte Agarkultur, drei Monate später zehn und eine Woche darauf acht Agarkulturen; nach der ersten Infektion wurden zwar zwei kurzdauernde Temperaturerhöhungen (39,3, 39,6°) beobachtet, die späteren, anscheinend bedeutend intensiveren Infektionen hatten aber weder unmittelbar eine Temperaturerhöhung zur Folge, noch reagierte das Tier in der späteren Zeit auf das Malleïn. Trotzdem wurden 13 Monate nach dem Beginn des Versuchs in beiden Lungen mehrere bis hühnereigroße, auch bakteriologisch als rotzig erkannte Knoten durch die Sektion nachgewiesen. Die

1) The Journal of comp. Pathology and Therapeutics 1904, Bd. XVII, S. 295.

2) Pathogenesi e trasmissibilità della Morva chiusa. Padova 1905.

Mesent rialdrüsen waren auch diesmal, sowie übrigens auch sämtliche übrigen Lymphdrüsen, vollkommen normal.

In der zweiten Versuchsreihe wurden drei Pferden ein- oder zweimal ebenfalls große Kulturmengen per os verabreicht, worauf die Tiere entweder gar nicht oder nur mit mäßigem Fieber reagierten. Nach der 14, 24 bezw. 19 Tage nach der ersten Infektion erfolgten Tötung fanden sich in allen drei Fällen bis maiskorngroße bezw. bis haselnußgroße bronchopneumonische Herde in beiden Lungen sowie in zwei Fällen akute Schwellung einzelner Mesenterialdrüsen mit positivem Bazillenbefund. Außerdem ist der Autor geneigt, beetartige Verdickungen sowie Anschwellungen mit Nekrose und geschwürigem Zerfall der Lymphfollikel der Schleimhaut des Dünn- bezw. Blinddarms auf eine Rotzinfektion zurückzuführen, ohne jedoch hierfür den bakteriologischen Beweis erbracht zu haben.

Verfütterungen von mit Rotzmaterial verunreinigtem Fleisch an Katzen verliefen resultatlos, dagegen zeigte eine von zwei Katzen, denen mit Kulturen gefüllte Gelatinekapseln eingegeben wurden, hochgradige rotzige Schwellung der dem Blind- und Dickdarm benachbarten Lymphdrüsen sowie einen bronchopneumonischen Herd in der Lunge. Bei Meerschweinchen ergaben ähnliche Fütterungsversuche ein durchweg negatives Resultat.

Bonome schließt aus seinen Versuchen, daß bei Pferden nach Ingestion genügender Mengen von Rotzvirus die Rotzbazillen stets in der Darmschleimhaut die ersten krankhaften Veränderungen erzeugen, welche aber, weil die Bazillen durch die Verdauungssäfte in ihrer Vitalität und Pathogenität geschwächt wurden (?), später leicht ausheilen können. Von hier aus sollen die Bazillen auf dem Wege der Chylusgefäße in die Mesenterialdrüsen gelangen, wo sie ihre ursprüngliche Virulenz wieder erlangen (?), hier spezifische Veränderungen hervorrufen und dann mit dem Chylusstrom in den Ductus thoracicus und schließlich in die Lungen gelangen, wo sie ausschließlich bronchopneumonische Herde erzeugen. Der Lungenrotz könne daher wohl infolge einer alimentären Infektion entstehen, doch entwickle sich derselbe stets als sekundärer Prozeß im Anschluß an die, wenn auch leichte und vorübergehende, primäre Erkrankung der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen. Tuberkelähnliche, grau durchscheinende Knötchen entwickeln sich im Gefolge einer alimentären Infektion nicht!

Die Berechtigung dieser Folgerungen erscheint durch die Versuchsresultate des Autors selbst nichts weniger als erwiesen. Abgesehen nämlich davon, daß bei den zwei Pferden der ersten Versuchsreihe sowohl die Darmschleimhaut als auch die Mesenterialdrüsen vollkommen normal waren und daß auch beim ersten Pferde der zweiten Versuchsreihe die rotzige Natur der Anschwellung einiger Mesenterialdrüsen bakteriologisch nicht festgestellt wurde, fehlt für eine solche Natur der Schleimhautveränderungen überhaupt jeder positive Beweis. Aus diesem Grunde kann auch die Auffassung bezüglich des konstanten Vorkommens solcher primitiven Veränderungen sowie bezüglich der sekundären Natur der Lungenerkrankung ebensowenig als erwiesen betrachtet werden, wie auch die rein theoretischen Betrachtungen über die Abschwächung und spätere Wiedererlangung der Virulenz der durch den Darmkanal einverleibten Rotzbazillen der positiven Grundlage entbehren [1]). —

Es geht aus dieser kurzen Übersicht hervor, daß die Anschauungen über das Zustandekommen der Rotzinfektion noch durchaus nicht als endgültig geklärt betrachtet werden können und daß insbesondere die Pathogenese des Lungenrotzes noch weiterer Nachforschungen bedarf. Daß eine Infektion vom Darmkanal aus möglich ist und daß sich infolgedessen auch in den Lungen rotzige Veränderungen entwickeln können, das unterliegt wohl keinem Zweifel mehr; strittig ist aber noch die Frage, wo der primäre rotzige Prozeß im Gefolge einer solchen Infektion einsetzt und namentlich ob der Lungenrotz in solchen Fällen primärer oder sekundärer Natur sei. Bestünde die Auffassung von Schütz zu Recht, wonach stets die Gekröslymphdrüsen zuerst und in erheblichem

1) Die letztere Annahme steht sogar in direktem Widerspruch mit Versuchsergebnissen vieler Autoren (Perez, Besançon und Labbé, Arloing, Bartel und Neumann u. a.), wonach Bakterien in den Lymphdrüsen durch die Tätigkeit der Lymphozyten bezw. durch bakterizid wirkende Stoffe im Gegenteil abgeschwächt und häufig auch vernichtet werden (s. Bartel und Neumann, Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Centralbl. für Parasitologie u. Parasitenkunde 1906, Orig., Bd. XL, S. 518).

Maße erkranken und erst von den hier entstandenen Rotzherden aus Bazillen durch Vermittlung des Lymph- und Blutstroms in die Lungen gelangen, dann dürfte man nur jene Fälle von Lungenrotz als infolge einer alimentären Ansteckung entstanden betrachten, wo sich gleichzeitig auch in den genannten Lymphdrüsen rotzartige Veränderungen vorfinden, während in Fällen, wo die letzteren gesund erscheinen, ein anderer Infektionsmodus, namentlich ein solcher von den Luftwegen aus, vorausgesetzt werden müßte.

Hiermit hängt enge zusammen die Frage des Vorkommens eines primären Lungenrotzes überhaupt, das von manchen Autoren zwar als möglich dahingestellt wird, aber, wie Schütz bemerkt, zum mindesten noch nicht dargetan ist.

Strittig ist endlich auch die Histogenese der initialen Erkrankungsprozeße beim Lungenrotz, da Schütz, im Gegensatz zu Nocard, der das junge Rotzknötchen als ein „Fleischwärzchen" bezeichnete, der Ansicht ist, daß dasselbe das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris und somit ein Hepatisationsknötchen darstelle.

Angesichts dieser Sachlage erachtete ich es für nicht überflüssig, künstliche Ansteckungsversuche an Pferden und an Meerschweinchen sowie histologische Untersuchungen an rotzkranken Lungen anzustellen und glaube ich im Folgenden einige nicht wertlose Beiträge zur Frage der alimentären Rotzinfektion sowie zur Pathogenese des Lungenrotzes liefern zu können.

Bei der Durchführung der Ansteckungsversuche stand mir fast bis ans Ende mein gewesener Assistent, Herr Emerich Koppányi, mit großer Sachverständnis zur Seite und erachte ich es für meine Pflicht, ihm für die tatkräftige Unterstützung auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

I. Inhalationsversuche.

Die Versuche wurden zu dem Zweck durchgeführt, um festzustellen, welche Veränderungen bei Pferden und Eseln durch

das Einatmenlassen von virulenten Rotzkulturen sowie von infektiösem Nasenausfluß erzeugt werden und insbesondere ob im Gefolge einer solchen Ansteckung in den Lungen miliare Rotzknötchen oder überhaupt rotzige Veränderungen entstehen?

Zur Verwendung gelangten vorerst Bouillonkulturen eines Bazillenstammes, der aus einem wegen klinischem Rotz getöteten Pferd herausgezüchtet und nachher durch den Meerschweinchenkörper geleitet wurde. Seine Virulenz war derart, daß 0,1 ccm einer 2tägigen Bouillonkultur ein Meerschweinchen von ca. 300 g Körpergewicht bei subkutaner Infektion binnen 6—8 Tagen tötete.

Die Inhalation geschah in den Versuchen Nr. 1 und 2 unter Verwendung des von Kossel, Schütz, Weber und Mießner[1]) bei ihren Tuberkulose-Inhalationsversuchen benützten Apparates, den auch wir schon vorher bei ähnlichen, mit Tuberkulosevirus an Kälbern angestellten Versuchen sehr zweckmäßig gefunden haben. Diesmal wurde auf die genaue Dichtung der die Öffnungen des Apparates und die nasalen Gesichtsteile des Tieres umschließenden Gummiringe mit ganz besonderer Sorgfalt geachtet. Die Inhalation geschah im Freien und die um den Versuch beschäftigten Personen hatten vor ihre Nasen- und Mundöffnungen dicke Lagen von sterilisierter Baumwolle vorgelegt.

Die Zerstäubung der Kultur geschah mittelst eines gewöhnlichen Handsprayapparates und einer damit in Verbindung gebrachten größeren Luftpumpe, wie sie ähnlich von den Radfahrern benutzt wird. Die zwei Röhren des Sprayapparates hatten sehr feine Öffnungen und wurden mit ihrem Ende weit in das Innere des Inhalationsapparates vorgeschoben.

1. Versuch.

Inhalation zerstäubter Bouillonkultur. — Ergebnis: akuter Rotz in den unteren Teilen der Nasenhöhlen, zwei pneumonische Herde in den Lungen.

Esel Nr. 1. $2^1/_4$ Jahre alt, 250 kg schwer, gesund. Agglutinationsprobe mit bei 60° abgetöteten Rotzbazillen am 22. X. 05 bei 1 : 300 negativ; bei der Malleïnprobe am 26. X. 05 auf Einspritzung von 0,2 ccm Malleïn keine Reaktion (Temperatur nach der Injektion 37,8—38,0° C). Gesundheitszustand sowie insbesondere Nasenhöhlen vollkommen normal.

Inhalation am 30. X. 05 Nm.

Nachdem der Kopf des Tieres mittelst der Maske mit dem Inhalationsapparat in Verbindung gebracht war, wurde die aus 50,0 ccm einer zweitägigen Bouillonkultur des Rotzbazillus und aus 150,0 ccm

1) Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1905, H. 3, S. 32.

physiologischer Kochsalzlösung hergestellte Flüssigkeit in das Innere des Apparates zerstäubt. Die Inhalation dauerte 15 Minuten und ging anstandslos vor sich, von den 200,0 ccm Flüssigkeit blieben aber etwa 30,0 ccm in der Flasche zurück.

Am dritten Tage nach der Inhalation (2. XI.) stieg die Temperatur von 38,1° auf 40,3° (Fig. 1) und gleichzeitig stellte sich Hyperämie der Nasenschleimhaut, seröser Nasenausfluß sowie häufiges Ausprusten ein.

Am nächstfolgenden Tage sind die submaxillaren Lymphdrüsen auf der rechten Seite etwas angeschwollen und empfindlich.

Am 4. November lassen sich auf der nunmehr hochgradig hyperämischen und geschwollenen Schleimhaut der Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand einige rötlichgelbe, hanfsamengroße Knötchen feststellen, die bereits am nächstfolgenden Tage in kreisrunde Geschwüre zerfallen sind, wobei in der Nähe der letzteren sich frische Knötchen befinden. Nunmehr ist der Nasenausfluß entschieden eitrig und ergießt sich reichlich aus den Nasenlöchern.

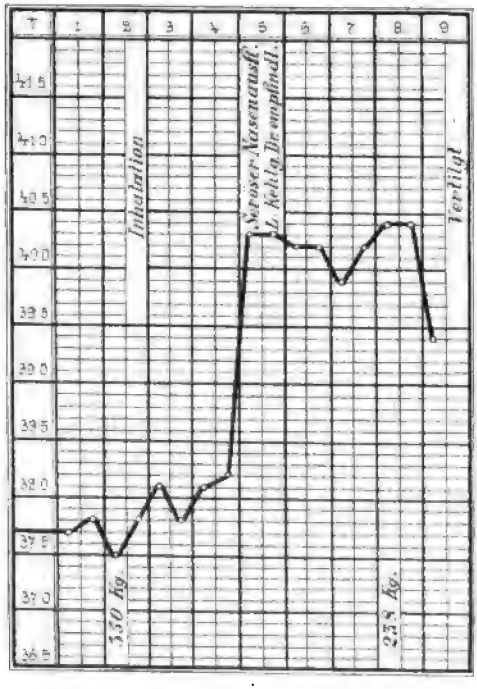


Fig. 1.

Die Agglutinationsprobe mit dem Blutserum ergab am 3. XI. bei 1 : 1000, am 5. XI. und am 6. XI. bei 1 : 2000 einen starken Niederschlag.

Das Körpergewicht sank in der Zeit vom 30. X. bis 5. XI. von 250 kg auf 238 kg herab.

Am 6. November, somit am 7. Tage nach der Inhalation, wurde das Tier mittelst des Genickstichs vertilgt.

Sektionsbefund. Die Nasenschleimhaut durchgehend hochgradig hyperämisch und geschwollen. Der unterste Teil der Nasenscheidewand erscheint beiderseits mit bis linsengroßen, runden Geschwüren und

mit bis hanfkorngroßen, rötlichgelben Knötchen besetzt (Fig. 2). In der Nähe des Hautrandes und des harten Gaumens sind die Geschwüre zusammengeflossen, während sie weiter nach oben immer mehr getrennt und in immer spärlicherer Zahl vorkommen, hier auch eine längliche Gestalt annehmen; von der Mitte der Nasenhöhle nach aufwärts aber erscheint

Fig. 2.

die Schleimhaut vollständig glatt. Die Geschwüre zeigen ausgefressene Ränder und einen ähnlichen Grund von ins Gelbliche schimmernder roter Farbe und mit eitrigem Gewebsdetritus bedeckt.

Auf den Nasenmuscheln sind die Veränderungen bedeutend weniger hochgradig, indem sich hier nur in unmittelbarer Nähe des Hautrandes,

sowie am unteren Rande der unteren Muschel und im unmittelbar angrenzenden unteren Nasengang, aber auch hier nur in der Nähe der Nasenöffnung, bis linsengroße Geschwüre und kleine Knötchen befinden.

Die Schleimhaut der Rachenhöhle hyperämisch, aber glatt; jene der Nasennebenhöhlen, des Maules, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien blaßrot und vollkommen glatt.

Lungen mäßig blutreich, beim Einschneiden knisternd; Pleura überall glatt. Am Rande des herzförmigen Ausschnitts der rechten Lunge befindet sich ein 3 cm hoher, 2 cm breiter, keilförmiger, braunroter, luftleerer Herd, der das Niveau des lufthaltigen Gewebes etwas überragt und von der Umgebung durch bindegewebige Septa scharf abgesetzt erscheint. Die Schnittfläche ist gleichmäßig braunrot und feinkörnig.

Etwas weiter nach rückwärts, unweit vom unteren Lungenrande und nahe zur Lungenoberfläche, befindet sich ein erbsengroßer Herd, dessen Mitte von einem Bronchiolus eingenommen wird und dessen verdichtetes, braunrotes, luftleeres Gewebe drei stecknadelkopfgroße Eiterherde enthält. Sonst in den Lungen nichts Abnormes.

Von den Lymphdrüsen zeigen rechterseits die submaxillare und die obere zervikale, linkerseits die submaxillare und die mittlere Halsdrüse mäßige Schwellung; außerdem sind noch die peribronchialen Lymphdrüsen etwas geschwollen, während die mediastinalen Drüsen normal erscheinen. Von den übrigen Lymphdrüsen läßt sich nur an den periportalen Lymphdrüsen eine mäßige akute Schwellung nachweisen. Die geschwollenen Lymphdrüsen zeigen auf der Schnittfläche stellenweise Gefäßinjektion; die rechtsseitige obere Halslymphdrüse enthält außerdem inmitten eines entzündeten Hofes einen hanfkorngroßen Eiterherd.

Kulturversuche (auf Agar): Ein positives Ergebnis ergaben die submaxillaren Drüsen (sehr zahlreiche Kolonien), sowie die rechte obere und untere Halslymphdrüse; ferner wuchsen aus den bronchialen Drüsen 20–30, aus den periportalen im ganzen zwei Kolonien, wogegen aus den mediastinalen, sowie aus den übrigen Lymphdrüsen angelegte Kulturen steril blieben. Schließlich entwickelten sich aus dem katarrhalischen Lungenherd sehr spärliche, dahingegen aus den eitrigen Herden sehr zahlreiche Kolonien.

Kontrolltierversuche. Geimpft wurden:

a) Ein Meerschweinchen am Tage der Inhalation (30. X.) mit 0,1 ccm der dazu verwendeten Bouillonkultur subkutan; † am 5. XI.

b) Ein Meerschweinchen am 2. XI. mit serösem Nasenausfluß des Esels intramuskulär; † am 18. XI.

c) Ein Meerschweinchen am 3. XI. mit serösem Nasenausfluß intramuskulär; † am 10. XI.

d) Ein Meerschweinchen am 6. XI. mit aus dem eitrigen Lungenherd hergestellter Emulsion subkutan; † am 16. XI; endlich

e) Ein Meerschweinchen am 6. XI. mit Material aus dem katarrhalischen Lungenherd intramuskulär; † am 18. XI.

In allen Fällen wurde Impfrotz konstatiert und ergaben auch Kulturversuche ein positives Resultat.

2. Versuch.

Inhalation zerstäubter Bouillonkultur. — Ergebnis: akuter Rotz im unteren Teil der Nasenhöhlen, pneumonische Herde und miliare Knötchen in den Lungen.

Pferd Nr. 2. 10 Jahre alt, schwach genährt, übrigens gesund. Die Malleïnprobe am 15. XII. 1905 ergab ein negatives Resultat (Temp. zw. 37,7 u. 37,8 °). Agglutinationsprobe am 29. XII.: bei 1 : 300 negativ.

25 ccm einer 36stündigen Bouillonkultur, wovon 0,1 ccm ein Meerschweinchen nach intramuskulärer Infektion in sieben Tagen tötete, wurden mit 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und von der Flüssigkeit am 30. XII. 05 im ganzen 100 ccm im vorgenannten Inhalationsapparat zerstäubt.

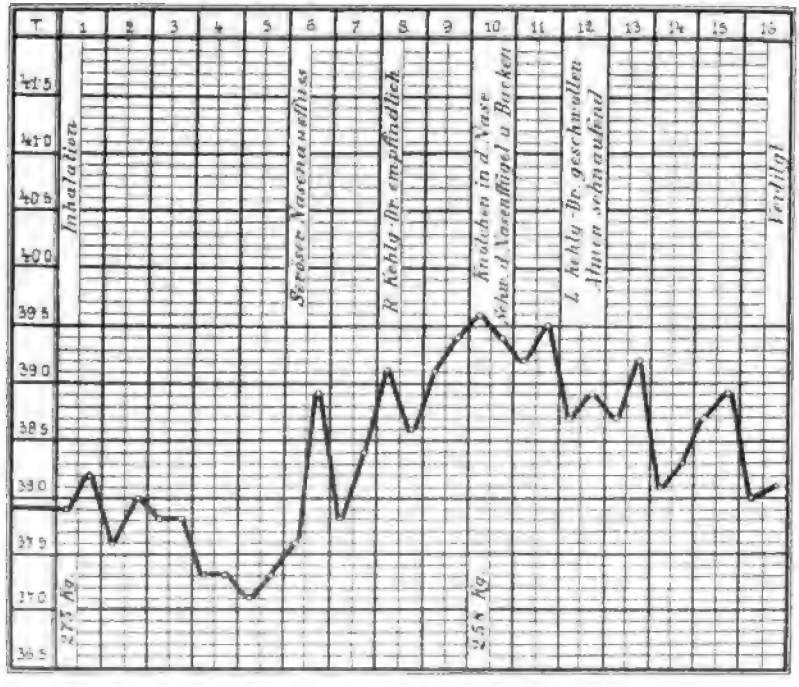


Fig. 3.

Vier Tage hindurch zeigte das Tier ein vollkommen normales Benehmen, nur die Temperatur sank inzwischen von 38,0 ° auf 37,1 ° herab (Fig. 3). Am 4. I. 06, somit am fünften Tage nach der Infektion, stellte

sich plötzlich Fieber ein, das dann mit unregelmäßig remittierendem Typus bis zur am 15. I. 06 erfolgten Tötung anhielt.

Gleichzeitig mit der Temperatursteigerung erschien aus beiden Nasenlöchern ein schleimig-seröser Ausfluß, der alsbald schleimig-eitrig und

Fig. 4.

schließlich schmutzig gelblich, eitrig wurde, ab und zu Blutstreifen enthielt und sich fortwährend in großen Mengen entleerte.

Am 10. Tage nach der Infektion bezw. am 5. Krankheitstag ließen sich auf der Nasenschleimhaut zahlreiche Knötchen konstatieren, die rasch

zu Geschwüren zerfielen, welche dann zu großen Geschwürsflächen zusammenflossen. Mit dem Fortschreiten des geschwürigen Prozesses gestaltete sich die Atmung immer auffallender schnaufend und erschwert.

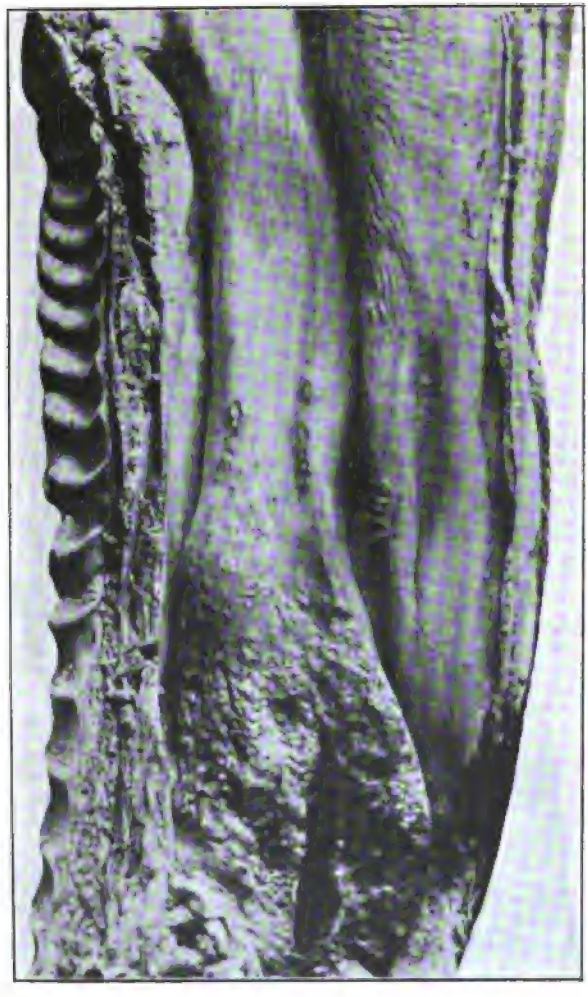


Fig. 5.

Mit dem Eintritt des Fiebers wurden die submaxillaren Lymphdrüsen empfindlich, später nahmen sie, insbesondere auf der rechten Seite, rasch an Umfang zu, wobei ihre lappige Struktur immer undeutlicher wurde. Gleichzeitig konnte man eine leichte Anschwellung beider Backen,

namentlich aber der rechten, konstatieren; drei Tage später aber bildeten sich in der Nähe des rechten Maulwinkels drei kleine Knoten, die sich bald darauf zu Geschwüren umwandelten.

In der Zeit vom 3. I. bis zum 8. I. fiel das Körpergewicht des Pferdes von 273 kg auf 258 kg herab.

Agglutinationsprobe am 8. I. bei 1:900 stark, bei 1:1000 schwach; am 12. I. bei 1:2000 positiv; am 15. I. bei 1:2300 positiv.

Tötung des Pferdes am 15. I. 06, d. i. am 17. Tage nach der Infektion.

Sektionsbefund. Hochgradiger geschwüriger Zerfall der Schleimhaut im unteren Dritteil beider Nasenhöhlen, in höherem Grade an der Nasenscheidewand, wo der Grund der Geschwüre bis an den Knorpel reicht (Fig. 4 u. 5). Weiter nach oben ist die Schleimhaut wohl hyperämisch, aber vollkommen glatt; nur in der Mitte der rechten Muschel befindet sich ein linsengroßes flaches Geschwür und daneben zwei ähnlich große, dunkelrote Flecke.

Hinter dem rechten Maulwinkel in der Haut drei bis hellergroße Geschwüre. Das Unterhautbindegewebe beider Backen, insbesondere aber rechts, ferner in der Umgebung der Kehlgangslymphdrüsen, sulzig infiltriert. Letztere hochgradig geschwollen, die einzelnen Lappen über bohnengroß, durch sulziges Bindegewebe voneinander getrennt, saftreich. Im ödematösen Unterhautbindegewebe der Backen und des Kehlgangs mehrere bis erbsengroße, in einem Läppchen der linken Kehlgangslymphdrüse ein hirsekorngroßer käsiger Herd, letzterer von rotem Hof umgeben. Die submentalen Lymphdrüsen ebenfalls geschwollen, saftreich, auf der Schnittfläche stellenweise gerötet.

In der Mitte des oberen Randes der rechten Lunge ein bohnengroßer, in beiden Lungen außerdem noch mehrere kleinere luftleere, pneumonische Knoten, mit stecknadelkopfgroßen Eiterherden im Innern. Außerdem in den peripheren Teilen der Lungen, unmittelbar unter dem serösen Überzug, in größerer Zahl hirsekorngroße, feste Knötchen, die durch das Pleuragewebe durchscheinen und sich schon bei der bloßen Besichtigung als kleine weißliche Flecke verraten.

In den Bronchien viel schleimig-eitriges Exsudat, ihre Schleimhaut, gleichwie auch jene der Luftröhre, etwas gerötet, aber überall glatt.

Außer den submentalen und den Kehlgangslymphdrüsen sind noch mehr oder weniger geschwollen: die retropharyngealen, die beiden oberen und die rechte untere zervikale, sowie die präthorakalen Lymphdrüsen, ferner eine Drüse im Mesenterium des vorderen Darmabschnittes; in der letzteren sowie in einer präthorakalen Lymphdrüse kleine gelbliche, eitrig-käsige Herde. Dahingegen zeigten die übrigen Lymphdrüsen, so auch die peribronchialen und die mediastinalen, keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Die übrigen Organe normal, mit Ausnahme eines leichten Katarrhs im vorderen Abschnitt des Dünndarmes.

Kulturversuche. Die Herauszüchtung des Rotzbazillus gelang: aus den submentalen, den submaxillaren, der rechten und unteren zervikalen, den retropharyngealen, den präthorakalen, sowie aus den peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, ferner sowohl aus den katarrhalisch-pneumonischen Herden, als auch aus den kleinen Lungenknötchen. Letztere wurden, nach gründlicher Reinigung der Lungenoberfläche mit abgekochtem Wasser, mittelst einer feinen ausgeglühten Schere herausgeschnitten, mehrere davon mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben und die Emulsion auf Agar verimpft.

In den aus den vergrößerten Lymphdrüsen hergestellten Kulturen wuchsen neben Rotzbazillen gewöhnlich auch Streptokokkenkulturen.

Kontrolltierimpfungen. Es wurden geimpft:

a) Zwei Meerschweinchen (185 bezw. 332 g) am 8. I. mit Nasenausfluß des Pferdes intramuskulär; das eine starb am 16. I., das andere am 18. I. an typischem Impfrotz.

b) Ein Meerschweinchen (180 g) am 15. I. mit Material aus der geschwollenen Mesenterialdrüse intramuskulär; † am 27. I; an der Infektionsstelle befand sich ein erbsengroßer Eiterherd mit Streptokokken, aber keinen Rotzbazillen.

c) Ein Meerschweinchen (230 g) am 15. I. mit Material aus einem pneumonischen Lungenherd intramuskulär; in schwerkrankem Zustand getötet am 26. I.; Impfrotz.

d) Ein Meerschweinchen (190 g) mit aus zehn verriebenen miliaren Lungenknötchen hergestellter Emulsion in die Schenkelmuskulatur; † am 24. I. an Impfrotz (es entwickelte sich auch die typische malleöse Periorchitis).

3. Versuch.

Insufflation von am Tageslicht getrocknetem Nasenausfluß. — Ergebnis negativ.

Pferd Nr. 7. Alt, schwach genährt, aber gesund, 305 kg schwer. Malleïnprobe am 15. XII. 05 mit negativem Resultat (maxim. Temperatur 39,2° C).

Der Nasenausfluß vom Pferd Nr. 2, der sich am 12. I. bei der Meerschweinchenimpfung stark virulent erwiesen hat, wurde an diesem Tage gesammelt, davon 15 ccm auf einer unglasierten Tonplatte 8 Stunden lang bei Tageslicht und dann noch 10 Stunden hindurch im Dunkeln bei Zimmertemperatur getrocknet, hierauf mit 4 g fein gestoßenem Zucker zu feinem Pulver verrieben und letzteres mittelst eines Pulverzerstäubers am 13. I. dem Pferde in beide Nasenlöcher eingeblasen.

Am 18. I. stieg die Temperatur ganz plötzlich bis auf 40,5°, sank aber schon am nächsten Tage wieder auf 37,5° herab und blieb auch später auf normaler Höhe.

Die am 24. I. vorgenommene Malleïnprobe (0,3 ccm Malleïn) ergab ein negatives Resultat, indem die Temperatur im Laufe von zwei Tagen 38,1° nicht überstieg.

Agglutinationsprobe: am 24. I. bei 1 : 300 schwach, bei 1 : 400 negativ; am 29. I. bei 400 schwach, bei 1 : 500 negativ.

Das Pferd hat später eine Lungenentzündung akquieriert und ist derselben auch erlegen; bei der Sektion wurde die Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen vollkommen glatt befunden und ließen sich auch in den inneren Organen weder rotzige Veränderungen noch durch die Kultur Rotzbazillen nachweisen.

4. Versuch.

Insufflation von im Dunkeln getrocknetem Nasenausfluß. — Ergebnis negativ.

Pferd Nr. 8. Etwa 20 Jahre alt, schwach genährt, 260 kg schwer, gesund. Malleïnprobe am 15. XII. mit negativem Resultat (maxim. Temp. 39,0° C).

Vom virulenten Nasenausfluß des Pferdes Nr. 2 wurden 15,0 ccm eine Nacht hindurch im Dunkeln bei Zimmertemperatur auf einer unglasierten Tonplatte eingetrocknet, dann mit 2,0 g Zuckerpulver fein verrieben und das Gemisch mittelst eines Pulverzerstäubers am 13. I. 06 in beide Nasenlöcher eingeblasen.

Die Temperatur blieb während der darauffolgenden zwölf Tage stets unter 38,0° C und war auch das Körpergewicht am 22. I., wie im Beginn, 260 kg. Am 19. I. trat beiderseits etwas schleimig-seröser Nasenausfluß auf, der sich aber nach vier Tagen wieder verlor.

Am 24. I. ergab die Injektion von 0,3 ccm Malleïn eine Temperaturerhöhung von 38,1 auf 39,0°; das unmittelbar vor der Malleïneinspritzung entnommene Blut bezw. dessen Serum agglutinierte Rotzbazillen bei 1 : 300 nicht.

Später wurde das Pferd am 28. I. per os mit Erfolg infiziert; die am 5. II. stattgefundene Sektion ergab ausschließlich in den Lungen rotzige Veränderungen, während die Schleimhaut der Nasenhöhlen normal befunden wurde.

5. Versuch.

Zerstäubung einer Rotzkultur direkt in die Luftröhre. — Ergebnis: Primärer Rotz der Lungen, sekundärer im untersten Teil der Nasenhöhle.

Pferd Nr. 12. 4½ Jahre alt, schwerer Muraközer Schlag; war an Zuchtlähme krank und zeigt zurzeit noch Schwellung der Schamlippen. Ergebnis der Malleinprobe am 23. V. 06 negativ (maximale Temperatur 38,7° C). Agglutination am 23. V. 06: bei 1 : 300 negativ.

Am 25. V. 06 wurde die Luftröhre unweit vom Kehlkopf mittelst eines Längsschnittes geöffnet und in die Wunde ein Tracheotubus eingelegt.

Am 27. V. 06 wurden 0,03 g einer dreitägigen Kartoffelkultur in einem halben Liter physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und die schwach getrübte Flüssigkeit im Freien mittelst einer gewöhnlichen Sprayflasche durch die Öffnung des Tracheotubus hindurch direkt

in das Lumen der Luftröhre zerstäubt. Der Vorgang dauerte im ganzen zwei Minuten, während dessen das Tier einige Male hustete. Nach Beendigung der Manipulation erneuerten sich die Hustenstöße, wobei ein Teil der einverleibten Flüssigkeit hinausgeworfen wurde.

Bereits am nächsten Tage stieg die vorher normale Temperatur rasch auf 40,4° und am darauffolgenden Tag noch weiter auf 41,1° (Fig. 6). Gleichzeitig bekundete das Tier Mattigkeit und verminderte Freßlust, welche Erscheinungen sich dann immer mehr verschlimmerten.

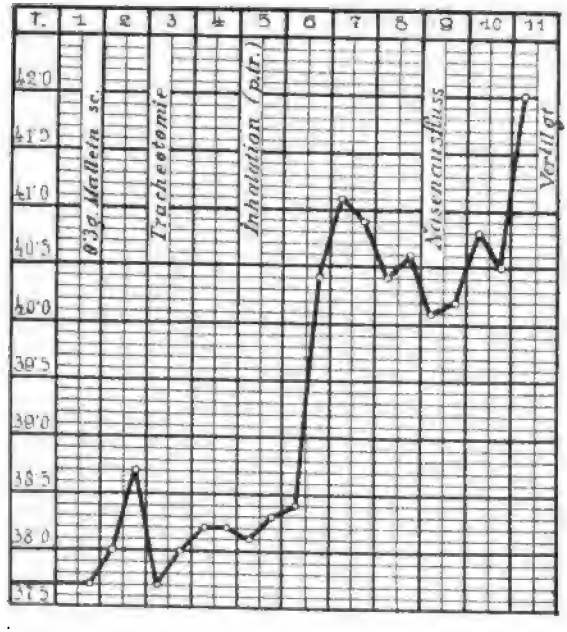


Fig. 6

Am 4. Tage nach der Infektion trat Husten und Nasenausfluß auf, tags darauf aber konnte man auf der linken Seite der Nasenscheidewand einige gelbliche Knötchen und kreisrunde Geschwüre konstatieren.

Am 2. VI. 06, somit am 6. Tage nach der Infektion, wurde das Tier, nachdem unmittelbar vorher eine Temperatur von 42,0° C gemessen worden war, mittelst Genickstich getötet.

Sektionsbefund. In den Lungen zerstreut, aber fast ausschließlich unmittelbar unter dem Pleuraüberzug, etwa 30 feste Knoten von Linsen- bis Bohnengröße. Dieselben zeigen eine braunrote, fein granulierte Schnittfläche mit einem oder mehreren gelbeitrigen Erweichungsherden. Die unmittelbare Umgebung, so auch die Pleura, zeigen eine gelbsulzige Beschaffenheit.

Im linken Zungenlappen ein konischer, randständiger, sehr scharf begrenzter, gelbsulzig infiltrierter Herd, mit einigen dunkelroten, festeren Flecken im Innern.

In den Bronchien und in der Luftröhre viel zäher Schleim mit einzelnen Blutstriemen, die Schleimhaut aber durchwegs blaß und glatt.

Die Ränder der Trachealwunde erscheinen mit feinen, dunkelroten Granulationen bedeckt, Knötchen lassen sich aber weder im letzteren, noch in der Umgebung der Wunde nachweisen.

Die Schleimhaut der Nasenhöhlen oben blaß, in den unteren Partien hyperämisch. Unmittelbar hinter der Nasenöffnung zeigt die linke Seite der Nasenscheidewand auf einer etwa talergroßen Fläche dicht nebeneinander stehende gelbliche Knötchen und bis linsengroße, kreisrunde Geschwüre. Ein ähnliches Geschwür befindet sich auf der linken mittleren Nasenmuschel, an der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Dritteil derselben.

Die Bronchialdrüsen klein bohnengroß, stark hyperämisch; die übrigen Lymphdrüsen, so auch jene im Kehlgang, von normalem Aussehen.

In der Leber zahlreiche hirsekorngroße, derbe, z. T. verkalkte Knötchen.

Die Nieren blutreich, in der Kortikalsubstanz zahlreiche nadelstichgroße, dunkelrote Punkte.

Kulturversuche. Typische Kulturen des Rotzbazillus wuchsen aus den Lungenknoten und den peribronchialen Lymphdrüsen.

Nach dem übereinstimmenden Ergebnis der ersten zwei Versuche läßt sich der Nasenrotz durch Inhalation bazillenhaltiger Luft leicht erzeugen, doch beschränkt sich derselbe in diesem Fall ausschließlich auf die Nähe der Nasenöffnungen, während die oberen Partien der Nasenhöhlen unversehrt bleiben.

Zur Erklärung dieses auffälligen Befundes lassen sich rein theoretisch mehrere Möglichkeiten heranziehen. Zum Ersten darf angenommen werden, daß die in der eingeatmeten Luft enthaltenen Bazillen sich sofort nach dem Eintritt in die Nasenhöhlen auf die Schleimhautoberfläche niederschlagen. Man könnte nun daran denken, daß infolge der plötzlichen Erwärmung der in die Nasenhöhlen eingetretenen Luft bezw. der hierdurch bedingten Verdunstung der Wassertröpfchen die nun frei gewordenen Bazillen einfach vermöge ihres höheren spezifischen Gewichtes auf die Nasenwandungen herabsinken.

Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß die eingeatmete Luft nach dem Passieren der Nasenlöcher unmittelbar hinter den Nasenflügeln kreisförmige Strömungen ausführt, denen zufolge die Wassertröpfchen mitsamt den ihnen anhaftenden Bazillen an die Seitenwände der untersten Partien der Nasenhöhlen geschleudert werden und hier an der Schleimhautoberfläche haften bleiben.

Solche Wirbelströmungen in durch enge Spaltöffnungen gepreßten Flüssigkeiten wurden jüngst von Mai[1]) experimentell nach-

1) Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. LVIII, 1906, S. 393.

gewiesen und auch die Erfahrungen, wonach mit fein zerstäubten Flüssigkeiten eingeatmete Farbstoffe sich zum weitaus überwiegenden Teil unmittelbar hinter den Nasenlöchern niederschlagen, sprechen für das Zustandekommen solcher Wirbelströmungen.

Zufolge dieser Wirbelströmungen wird die an Bazillen reiche feuchte Luft von denselben zum großen Teil, oder auch ganz (?) befreit. Die vollkommen glatte Beschaffenheit der Schleimhaut des Nasengrundes, der Nebenhöhlen und der ferneren Luftwege scheint auf die letztere Möglichkeit hinzuweisen, doch läßt sich auch eine besonders große Empfindlichkeit der distalen Nasenschleimhaut für die Rotzinfektion, namentlich mit Hinblick auf den Befund beim Pferd Nr. 12 (Versuch 5), nicht von der Hand weisen. Hier erfolgte nämlich die Infektion von der Trachea aus und entwickelten sich die primären rotzigen Veränderungen als bronchopneumonische Herde im Lungengewebe, im späteren Verlauf entstanden aber auch auf der Nasenschleimhaut Knötchen und Geschwüre und zwar ebenfalls ausschließlich in der Nähe der Nasenöffnungen. Dieselben konnten durch das nach außen fließende oder beim Husten durch die Nase hindurch geschleuderte infektiöse Bronchialsekret verursacht sein; ebenso ist es aber möglich, daß sie metastatischen Ursprungs waren, da im späteren Verlauf der Erkrankung — worauf schon die zahlreichen kleinen Blutungen in der Rindensubstanz der Nieren hinweisen — tatsächlich eine Allgemeininfektion zustandegekommen ist.

Ob so, oder so, deutet die Lokalisation des rotzigen Prozesses ausschließlich auf die Umgebung der Nasenöffnungen bei dem Umstand, daß die Schleimhaut der Bronchien, der Luftröhre, des Kehlkopfs und der oberen Abschnitte der Nasenhöhlen durchwegs glatt und sogar blaß vorgefunden wurde, mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine besonders große Disposition der Schleimhaut der unteren Nasenpartien für die Rotzinfektion und dürfte dies möglicherweise mit dem Gehalt dieser Schleimhautteile an azinösen Drüsen in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Wenn somit die Lokalisation des Rotzprozesses auf die unteren Nasenteile auch keinen vollgültigen Beweis dafür liefert, daß die eingeatmete Luft sich alsbald nach dem Eintritt in die Nasenhöhlen der infektiösen Keime entledigt, so spricht die verhältnismäßig sehr geringgradige Erkrankung der Lungen im ersten Versuch, außerdem aber auch der Befund im zweiten Versuch dennoch dafür, daß mit der eingeatmeten Luft höchstens spärliche Bazillen bis in die tiefsten Luftwege vordringen.

Allerdings waren in beiden Fällen rotzige Veränderungen auch in den Lungen vorhanden und der eine pneumonische Herd beim Esel, der sich rings um einen Bronchiolus entwickelt hat, ist ohne Zweifel auf eine Infektion mit der eingeatmeten Luft

zurückzuführen; auffallend bleibt es aber für jeden Fall, daß bei diesem Tier, trotz hohen Bazillengehalts und großer Feuchtigkeit der Luft, sowie trotz der hochgradigen Veränderungen in der Nase, in den Lungen im ganzen nur zwei Rotzherde vorgefunden wurden.

Dieser Umstand weist entschieden darauf hin, daß auch bei außerordentlich günstigen Bedingungen für die Ansteckung durch Inhalation mit dem Luftstrom Bazillen, wenn überhaupt, so höchstens nur in ganz geringer Zahl bis in die feinsten Bronchien bezw. die Infundibula vordringen.

Diese Folgerung erscheint umsomehr berechtigt, als die Lunge überaus empfindlich für die Rotzinfektion ist, gleichviel auf welchem Wege immer die letztere erfolge. Es erhellt dies u. a. auch aus dem Versuch Nr. 5, wo nach zwei Minuten dauernder Einatmung von zerstäubter Kulturaufschwemmung zahlreiche Rotzknoten in den Lungen entstanden sind. Dieser Befund beweist, daß, wenn Rotzbazillen in einer auch nur halbwegs genügenden Menge in die feineren Bronchialverzweigungen gelangen, sie dort mit Sicherheit den rotzigen Prozeß anregen. Wenn nun in dem ersten Versuch, trotz der 15 Minuten langen Inhalation der an Bazillen reichen Luft, bei dem für die Rotzinfektion überaus empfindlichen Esel in den Lungen sich nur zwei Rotzherde entwickelten, so läßt sich dies kaum in einer anderen, als in der obenerwähnten Weise deuten.

Allerdings enthielten im zweiten Versuch die Lungen zahlreiche Rotzknoten, diese dürften aber, wenigstens zum großen Teil, auf hämatogenem bezw. metastatischem Wege entstanden sein. Wohl ist das Blut des lebenden Tieres nach dem Eintritt des Fiebers nicht auf seinen eventuellen Gehalt an Rotzbazillen untersucht worden, doch läßt sich in diesem Fall eine Blutinfektion schon mit Rücksicht auf den tiefgreifenden geschwürigen Prozeß in der Nasenschleimhaut mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, wird aber außerdem durch die Kulturversuche nach der Tötung des Pferdes auch direkt bewiesen, indem dieselben das Vorhandensein nicht nur von Rotzbazillen, sondern auch von Streptokokken, in von der primären Erkrankungsstelle entfernt gelegenen Lymphdrüsen ergaben. Hierzu kommt noch, daß die histologische Struktur der miliaren Rotzknötchen, wie weiter unten gezeigt werden soll, entschieden auf einen hämatogenen Ursprung hinweisen. Mithin sind auch in diesem Fall höchstwahrscheinlich nur spärliche Rotzkeime mit der eingeatmeten Luft in die Lungen gelangt.

Zieht man nun in Betracht, daß unter natürlichen Verhältnissen die wenn auch feuchte Luft, z. B. in dunstigen Stallungen, gewiß nur sehr selten größere Mengen von virulenten Bazillen enthält, und daß letztere dann nicht so sehr an Wassertröpfchen, als eher an feinen Schleimflöckchen haften, die sich noch viel

leichter schon in der Nähe der Nasenöffnungen an der Nasenschleimhaut festkleben, so sollte man erwarten, daß unter solchen Umständen die rotzige Infektion, falls sie überhaupt zustande kommt, ebenfalls eine primäre Erkrankung der besagten Nasenteile hervorrufen wird. Tatsächlich könnten manche jener Fälle, wo bei rotzigen Pferden auf der Nasenschleimhaut vollkommen abgeheilte Rotznarben gefunden werden, in diesem Sinne gedeutet werden, wenn auch die Möglichkeit, dieselben seien erst in sekundärer Weise entstanden, nicht auszuschließen ist. Solche Fälle sind aber selten, und in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der noch nicht weit vorgeschrittenen Rotzfälle fehlen überhaupt Erscheinungen des Nasenrotzes, sind sie aber vorhanden, so besteht noch immer die Möglichkeit, daß sie in sekundärer Weise entstanden sind.

Für sämtliche Rotzfälle mit gesunder Nasenschleimhaut läßt sich daher mit Bestimmtheit, beim Vorhandensein von Erscheinungen des Nasenrotzes aber mit großer Wahrscheinlichkeit eine Ansteckung durch Inhalation bazillenhaltiger, feuchter Luft ausschließen. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß vollvirulente Rotzbazillen gewöhnlich nur dann auf die Schleimhaut eines gesunden Pferdes geraten könnten, wenn ein krankes Pferd ein gesundes direkt anhusten oder beim Ausprusten Nasenausfluß direkt in die Nase des letzteren schleudern würde, was bei den gewöhnlich neben- und nicht gegeneinander stehenden Pferden immerhin nur ganz ausnahmsweise geschehen dürfte[1]).

Nach alledem und nach den Ergebnissen der später anzuführenden Fütterungsversuche scheint die Ansteckung durch Inhalation bazillenhaltiger feuchter Luft sowohl für die Entstehung der Rotzkrankheit überhaupt als auch speziell für jene des Lungenrotzes nur wenig in Betracht zu kommen.

Trockene Luft dürfte diesbezüglich von noch geringerer Bedeutung sein. Theoretisch mag wohl die Möglichkeit zugegeben werden, daß mit trockener Luft eingeatmete Viruspartikelchen mit dem Luftstrom bis in die tieferen Luftwege

1) Die Ansteckungsfähigkeit der ruhig ausgeatmeten Luft nasenrotziger Pferde konnte bisher bekanntlich noch nicht nachgewiesen werden. Die Versuche von Renault, sowie von Cadéac und Malet, die die Köpfe rotzkranker und gesunder Pferde durch an ihren Enden offene Leinwandschläuche verbanden, so daß die Tiere die Atmungsluft gegenseitig einatmen mußten, haben durchweg negative Resultate ergeben. (Journ. de méd. vét. 1887, S. 453).

mitgerissen werden können, es fehlen aber bisher Versuche und Beobachtungen, die eine solche Möglichkeit als tatsächlich bestehend beweisen würden. Die sehr geringe Tenazität der Rotzbazillen läßt eine Infektion auf diesem Wege jedenfalls als wenig wahrscheinlich erscheinen. So fand Nocard, daß mit eiweißhaltigen Substanzen vermengte, dann auf kaltem Wege eingetrocknete und verpulverte virulente Kulturen sowohl für Meerschweinchen bei der sonst sehr wirksamen intraperitonealen Infektion, als auch für Esel bei Insufflation in die Nasenhöhlen völlig unschädlich waren und unsere eigenen diesbezüglichen zwei Versuche (No. 3 und 4) zeigten, daß infektiöser Nasenausfluß durch einfaches Eintrocknen, gleichviel ob bei zerstreutem Tageslicht oder im Dunkeln, avirulent gemacht wird.

Da nun aus dem Körper rotzkranker Tiere nach außen gelangtes Rotzvirus im Freien gewöhnlich rasch eintrocknet und erst in solchem Zustand später möglicherweise aufgewirbelt und von gesunden Tieren eingeatmet wird, so darf die Gefahr einer Ansteckung mittelst trockener Luft fast als ausgeschlossen betrachtet werden.

II. Fütterungsversuche.

Durch die nachstehend angeführten Versuche trachteten wir, in Anlehnung an ähnliche Experimente von Nocard und von Schütz, denen sich neuerdings auch jene von Bonome anreihen, die Wirkung des Einführens von Rotzvirus in den Verdauungskanal genauer, als es vielleicht bisher geschah, festzustellen. Insbesondere suchten wir der Frage näher zu treten, ob im Gefolge einer intestinalen Infektion rotzige Prozesse in den Lungen primär oder erst im Anschluß an eine primäre Erkrankung der unterwegs gelegenen Mesenterialdrüsen, in sekundärer Weise entstehen, dann aber wollten wir auch die Histogenese der in letzterer Zeit vielfach besprochenen miliaren Rotzknötchen genauer ergründen.

Zu den Versuchen wurde derselbe Rotzbazillenstamm verwendet, wie zu den bereits besprochenen Inhalationsversuchen. Selbstverständlich war unser Augenmerk darauf gerichtet, daß, trotz wechselnder Versuchsanordnung, die Möglichkeit einer oralen bezw. pharyngealen Infektion möglichst ausgeschlossen sei. Inwieweit dies tatsächlich gelungen ist, wird sich aus der Beschreibung der einzelnen Versuche, wobei von dem histologischen Befund vorläufig abgesehen werden soll, wohl zur Genüge ergeben.

6. Versuch.

Eingeben einer Kartoffelkultur im Trinkwasser. -- Ergebnis: Lungenrots, Rotzknoten in der Haut der Lippen, Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen.

Pferd Nr. 3. Über 15 Jahre alte Stute, schwach genährt, aber gesund. Die Malleïnprobe am 15. XII. 05 ergab ein negatives Ergebnis. (Temperaturschwankungen zwischen 38,1 und 38,5 °.)

Von einer dreitägigen Kartoffelkultur wurde der gut gewachsene Belag erst mit einigen Kubikzentimetern physiologischer Kochsalzlösung verrieben, die Flüssigkeit auf einen Liter verdünnt und dann, am 2. I. 06, aus einer Schale dem Pferd vor der Abendfütterung zum Trinken gegeben. Das Tier nahm die Flüssigkeit willig auf und soff unmittelbar nachher noch etwa 5 l gewöhnliches frisches Wasser.

Am dritten Tage nach der Infektion stieg die Körperwärme rasch von 37,9 auf 40,2 ° (Fig. 7), blieb einen Tag lang auf dieser Höhe und fiel am folgenden Tag unter die Norm, um nachher in einen subfebrilen Zustand überzugehen, der fast bis zur am 18. Krankheitstag erfolgten Tötung des Pferdes anhielt.

Der Eintritt des hohen Fiebers war von Mattigkeit und Verminderung der Freßlust begleitet, gleichzeitig konnte aber auch eine leichte Anschwellung und mäßige Empfindlichkeit der linksseitigen Kehlgangslymphdrüse konstatiert werden, welche Erscheinung an den folgenden Tagen allmählich stärker hervortrat.

Am vierten Krankheitstag stellte sich ein schleimig-seröser Nasenausfluß ein, der alsbald eitrig wurde, und zur selben Zeit schwoll die linke Oberlippe an, in deren Haut in rascher Folge linsen- bis erbsengroße feste Knoten entstanden, die sich nach kaum 1—2tägigem Bestand zu kleinen, scharfrandigen, tiefen Geschwüren umwandelten. (Unmittelbar vor der Tötung befanden sich daselbst sechs solche Geschwüre und weiter nach hinten zwei erbsengroße Knoten parallel dem Lippenrand.) In dieser Zeit war die linke Kehlgangslymphdrüse hühnereigroß, schmerzhaft und vor derselben, nahe am Kinnwinkel, ließ sich noch ein nußgroßer, ebenfalls schmerzhafter Knoten unter der Haut fühlen.

Tötung am 20. I. 06, 20 Tage nach der Infektion und 18 Tage nach dem Auftreten des Fiebers.

Sektionsbefund. In beiden Lungen zerstreut, insbesondere aber in der Nähe der Serosa, zahlreiche stecknadelkopfgroße, gleichmäßig grau durchscheinende und außerdem linsengroße Knötchen, welch letztere aus einer matt grauroten, peripherischen, hepatisierten Zone und aus einem

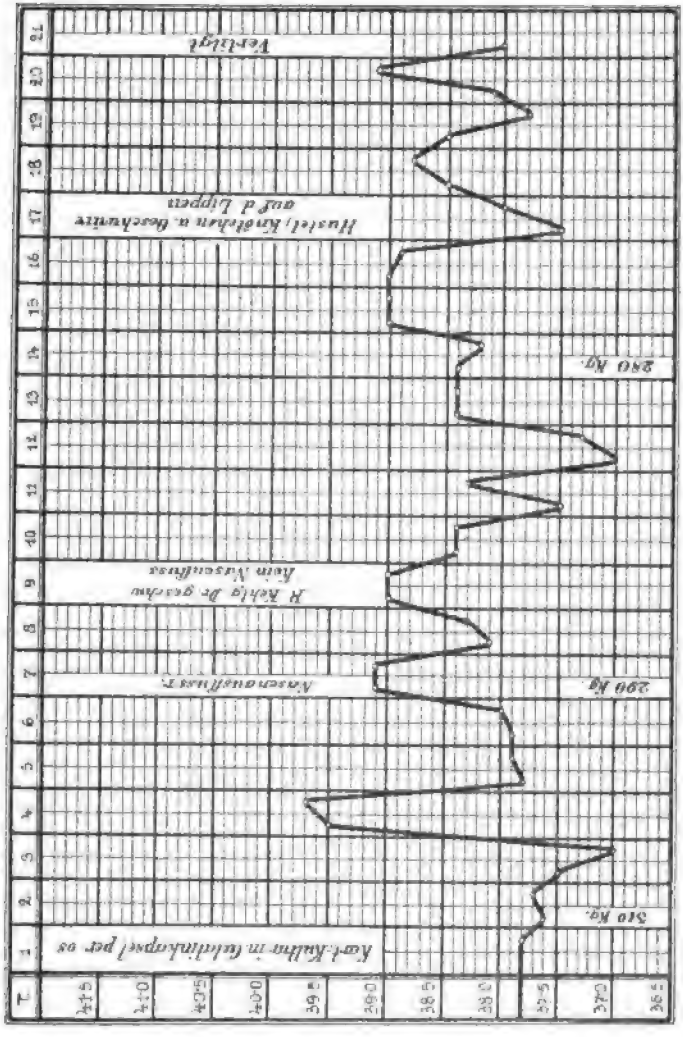


Fig. 7.

gelblichen, erweichten Zentrum bestehen. Das zwischenliegende Lungengewebe lufthaltig, gegen die kleinen Knötchen scharf, gegen die größeren weniger deutlich abgegrenzt. In demselben befinden sich außerdem noch einige bis bohnengroße, katarrhalisch-pneumonische, im Innern stellenweise

käsig oder eitrig erweichte, an der Peripherie dunkelrote, undeutlich begrenzte Herde. Endlich enthalten beide zungenförmige Lungenlappen einige hirse- bis hanfkorngroße, verkalkte, aus einer bindegewebigen Kapsel leicht ausschälbare Knötchen, sowie geschlängelt verlaufende, ebenfalls verkalkte, subpleurale Stränge.

Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien katarrhalisch gerötet, stellenweise mit schleimig-eitrigem Exsudat belegt, aber überall glatt.

In der geröteten Schleimhaut des Zwölffingerdarms, unweit vom Pylorus, befindet sich ein hanfkorngroßes, weißliches, im Zentrum gelbliches Knötchen.

Von den Lymphdrüsen sind außer den submaxillaren und den submentalen noch linkerseits die retropharyngealen, die obere und die untere zervikale, die peribronchialen (12 cm lang) und die mediastinalen (9 cm lang) Lymphdrüsen geschwollen und enthalten sie z. T. auch stecknadelkopfgroße eitrige Erweichungsherde. Die mesenterialen und die periportalen Drüsen vollkommen normal.

In den übrigen Organen, so auch in den Nasenhöhlen, abgesehen von einer mäßigen Rötung der Nasenschleimhaut, keine Veränderungen.

Kulturversuche. Charakteristische Kulturen des Rotzbazillus ergaben: der submentale Knoten, linkerseits die submaxillare, die obere und untere zervikale Drüse, dann die präthorakalen, die peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, ferner sowohl die katarrhalischen Lungenherde als auch verriebene kleine Lungenknötchen.

Kontrolltierversuche. Am Tage der Sektion (20. I. 06) wurde je ein Meerschweinchen, mit Ausnahme von c) intramuskulär, geimpft:

a) mit Material aus einem großen katarrhalisch-pneumonischen Herd; am 27. I. in schwerkrankem Zustand getötet. Gewichtsabnahme von 380 auf 360 g; hanfkorngroßer Eiterherd an der Impfstelle, phlegmonöse Entzündung der entsprechenden Kniefalte, miliare Herde im Mesenterium; Rotzbazillen;

b) mit aus sechs miliaren Lungenknötchen hergestellter Emulsion; Tötung am 27. I. in schwerkrankem Zustand; Gewichtsabnahme von 405 auf 380 g; linsengroßer Eiterherd an der Impfstelle mit Rotzbazillen;

c) mit aus drei mesenterialen Lymphdrüsen hergestellter Emulsion (1,0 ccm ip.); Tötung am 3. II. 06; Gewichtszunahme von 455 auf 460 g; Sektionsbefund negativ;

d) mit einer zerriebenen periportalen Lymphdrüse; Tötung am 29. I. 06; Gewichtszunahme von 455 auf 460 g; Sektionsbefund negativ;

e) mit dem submukösen Knoten im Zwölffingerdarm; getötet am 29. I. 06; Gewichtszunahme von 390 auf 394 g; Sektionsbefund negativ.

7. Versuch.

Eine Kartoffelkultur in einer Gelatinekapsel per os. — Ergebnis: Rotz der Lungen und der Milz, der Lippen und der Kehlgangslymphdrüsen.

Pferd Nr. 1. Etwa 14 Jahre alt, Stute, etwas mager, fieberlos, bei guter Freßlust.

Malleïnprobe am 15. XII. 05: Ergebnis negativ (Temperaturschwankungen zwischen 37,8 und 38,8° C).

Von einer dreitägigen Kartoffelkultur wurde der bräunlichgelbe Belag mittelst eines Platinspatels abgestreift, mit sterilisiertem Kartoffelbrei im

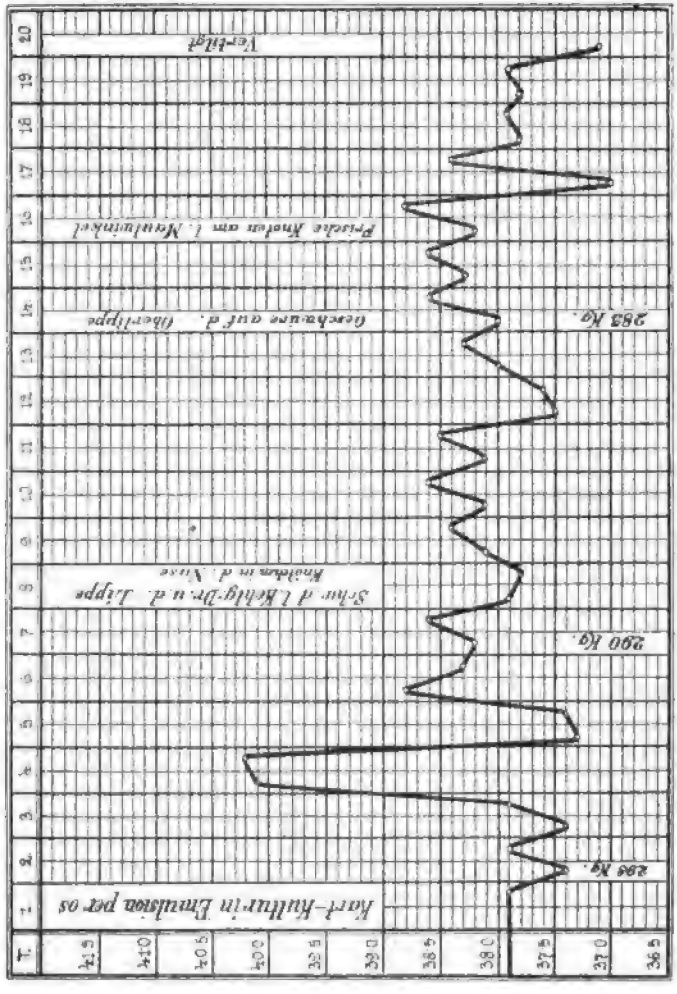


Fig. 8.

Mörser gut vermischt und der Brei in eine 7 cm lange, 12 mm dicke, länglich-ovale Gelatinekapsel, wie solche aus Amerika mit Doping-Inhalt in den Handel gelangen, gefüllt, der Deckel hinaufgestülpt, die Be-

rührungsstellen der beiden Kapselteile durch leichtes Erwärmen luftdicht verschlossen, schließlich die Kapsel mit in 3%iges Karbolwasser und dann mit in reines Wasser getauchtem Wattebausch gut abgerieben.

Die so hergestellte Kapsel wurde am 2. Dezember abends dem obigen Pferd mit der unmittelbar vorher sorgfältig gewaschenen Hand durch das aufgesperrte Maul hindurch in den Rachen eingeführt und von dem Pferd glatt abgeschluckt, worauf letzteres sofort noch eine ziemliche Menge frisches Wasser trank.

Fig. 8 zeigt die Temperaturkurve vom Tage der Infektion ab. Hiernach stieg die Körperwärme am vierten Tag nach dem Eingeben der Kapsel plötzlich auf 40,1° und blieb von da ab das Fieber mit remittierendem Charakter bis zu Tötung der Tiere bestehen.

Am fünften Krankheitstag schwoll die rechte submaxillare Lymphdrüse an und gleichzeitig stellte sich auch rechtsseitiger Nasenausfluß ein, der aber bis zum Schluß mäßig blieb und an manchen Tagen auch ganz aussetzte.

Am 11. Krankheitstage traten in der linken Hälfte der Oberlippe, an den folgenden Tagen auch in der Haut der Unterlippe unter ziemlich starker ödematöser Anschwellung derselben erbsengroße derbe Knoten auf, die sich alsbald in scharfrandige, tiefe, z. T. bis an den Muskel reichende, runde Geschwüre umwandelten.

Vom vierzehnten Krankheitstage ab hustet das Tier häufig und schmerzhaft, die Atmung ist beschleunigt und erschwert, die Freßlust herabgesetzt.

Tötung am 22. I. 06, 19 Tage nach der Infektion und 16 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Sektionsbefund: Die stark geschwollene Unterlippe zeigt nicht weit vom Lippenrand, durch 1—2 cm breite Hautbrücken voneinander getrennt, fünf fast hellergroße, kreisrunde oder etwas länglich ovale Geschwüre mit scharfen Rändern und gelblichrotem, mit Gewebsdetritus belegtem Grund. Ähnliche Geschwüre befinden sich auch in der Oberlippe, in der Nähe des Maulwinkels. Vom Kinn aufwärts bis zum Gefäßeinschnitt ist das subkutane Bindegewebe gelbsulzig infiltriert; die inmitten des so beschaffenen Gewebes gelegenen Kehlgangslymphdrüsen bestehen aus fast bohnengroßen Läppchen, zwischen welchen das Bindegewebe ebenfalls serös infiltriert, während das Drüsengewebe saftig, stellenweise gerötet erscheint und in einigen Läppchen auch mohnkorngroße Eiterherde enthält. Das ganze Lymphdrüsenpaket ist auf der linken Seite 15 cm lang, 3—4 cm breit, auf der rechten Seite 13 cm lang, 2—3 cm breit.

Von den übrigen Lymphdrüsen sind die zervikalen, die retropharyngealen, die präskapularen, die peribronchialen und mediastinalen mehr oder weniger geschwollen, wohingegen jene des Mesenteriums und der Leberpforte sowie die lumbalen Lymphdrüsen ein vollkommen normales Aussehen darbieten. Das Gekröse glatt, Lymphgefäße nicht sichtbar.

In beiden Lungen befinden sich, unregelmäßig zerstreut, zahlreiche feste Knötchen und Knoten. Die kleinsten unter ihnen sind mohnsamengroß, regelmäßig kugelrund, gleichmäßig grau durchscheinend und lassen sich aus dem umgrenzenden lufthaltigen Lungengewebe nicht leicht herausheben. Die etwas größeren, hirse-, hanfkorn- bis kleinerbsengroßen, ebenfalls fest und in anscheinend normales, lufthaltiges Gewebe eingebettet, lassen auf ihrem Durchschnitt einen matt grauroten Saum und ein gelbliches, weiches, eitrig-käsiges Zentrum erkennen.

Außer diesen Knötchen, die am zahlreichsten in den zungenförmigen Lappen, sowie in der Nähe der hinteren Lungenränder anzutreffen sind, und zwar zumeist unmittelbar unter dem serösen Pleuraüberzug, durch welchen sie gelblich hindurchscheinen, befinden sich, ebenfalls zerstreut, in größerer Zahl aber insbesondere in der Nähe der Lungenwurzeln, bohnen- bis nußgroße feste Knoten, die aus dunkel braunrotem, hepatisiertem Gewebe bestehen, in welches kleine gelbliche, käsig-eitrige Punkte eingesprengt sind, oder es umschließt das verdichtete Lungengewebe eine erbsen- bis bohnengroße, ausgebuchtete, mit gelbem, käsigem Detritus ausgefüllte Höhle, deren Wand unmittelbar durch das hepatisierte Lungengewebe gebildet wird.

In der linken Lunge endlich befindet sich nahe am oberen Lungenrand ein haselnußgroßer und ein etwas größerer, fester Knoten, dessen Schnittfläche sulzig durchscheinend, sarkomähnlich, faserig und gegen das Lungengewebe durch eine kaum 1 mm breite, wellig verlaufende, dunkelrote Zone abgegrenzt erscheint.

In der Milz, nahe am hinteren Rand und unmittelbar unter der Serosa, ein linsengroßer, festweicher, gelblicher, nicht ausschälbarer Knoten.

Kulturversuche. Rotzbazillen ließen sich herauszüchten: aus der linken submaxillaren und retropharyngealen, sowie aus den peribronchialen Lymphdrüsen, ferner aus den pneumonischen Lungenherden, aus zerriebenen miliaren Lungenknötchen, endlich aus dem Milzknoten.

Kontrolltierversuche. Am 19. I. 06 (14. Krankheitstag) mit Nasenausfluß intramuskulär geimpftes Meerschweinchen am 27. I. schwerkrank; nach der Tötung Impfrotz mit charakteristischer Periorchitis.

Am Tage der Sektion, 22. I. 06, wurde je ein Meerschweinchen intramuskulär geimpft:

a) mit einer mesenterialen Lymphdrüse; am 31. I. 06 in schwerkrankem Zustande getötet; Gewichtsabnahme von 430 auf 306 g; Impfrotz;

b) mit Material aus dem Milzknoten; in schwerkrankem Zustande getötet am 31. I. 06; Gewichtsabnahme von 590 auf 430 g; Impfrotz;

c) mit Material aus einem pneumonischen Lungenherd; in schwerkrankem Zustande getötet am 30. I. 06; Gewichtsabnahme von 475 auf 380 g; Impfrotz;

d) mit aus sechs zerriebenen miliaren Lungenknötchen hergestellter Emulsion; Tötung am 30. I. in schwerkrankem Zustande; Gewichtsabnahme von 450 auf 370 g; Impfrotz.

8. Versuch.

Eine Kartoffelkultur in keratinisierter Gelatinekapsel per os. — Ergebnis: Lungenrote.

Pferd Nr. 5. Etwa 12 Jahre alt, schwach genährt, gesund. Zeigte anläßlich der Malleïnprobe am 15. XII. 05 keine Reaktion (Temperaturschwankungen zwischen 37,0 und 38,0 ° C).

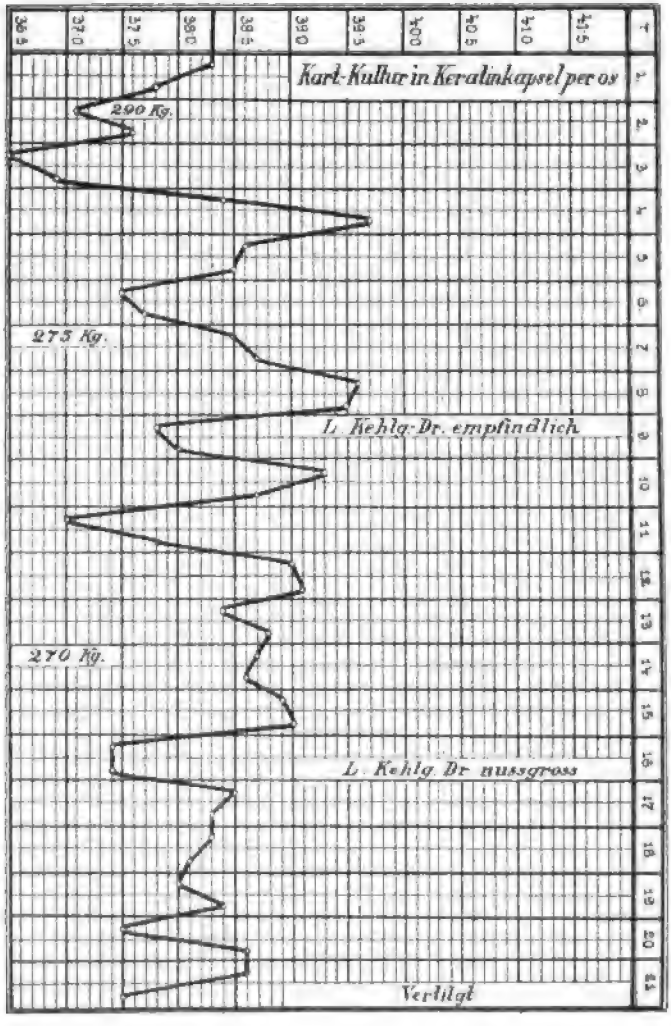


Fig. 9.

Eine Gelatinekapsel wurde, wie im vorhergehenden Versuch, mit Kartoffelbrei, dem vorher eine dreitägige Kartoffelkultur des Rotzbazillus

beigemischt worden war, angefüllt und hierauf noch mit in Eisessig gelöstem Keratin umhüllt. Nachdem die ziemlich dicke Keratinschicht binnen zwei Stunden gut eintrocknete, wurde die Kapsel, nach erfolgter Abspülung mit 3 %iger Karbolsäurelösung und hierauf mit aufgekochtem Wasser, am 2. I. 06 dem Pferd mittelst der vorher ebenfalls reingewaschenen Hand in den Rachen eingeführt. Das Pferd schluckte die Kapsel anstandslos herab und trank unmittelbar danach einige Liter frisches Wasser.

Am dritten Tage nach dem Eingeben der Kapsel stieg die bis dahin eher subnormale Körpertemperatur rasch von 36,9° auf 39,7° (Fig. 9) und zeigte das Fieber von nun ab einen unregelmäßig re- bezw. intermittierenden Typus. Mit dem Auftreten des Fiebers wurde das Tier matt und fraß weniger.

Am siebenten Tage nach der Infektion wurde die linke Kehlgangslymphdrüse etwas schmerzhaft und schwoll später bis auf Nußgröße an. Sonst keine auffälligeren krankhaften Erscheinungen.

Tötung am 23. I. 06; 21 Tage nach der Infektion und 18 Tage nach dem Einsetzen des Fiebers.

Sektionsbefund. In beiden Lungen, in der Nähe der Lungenwurzeln bezw. des oberen Lungenrandes, acht bohnen- bis haselnußgroße feste Knoten, mit grauroter, stellenweise gelb gesprenkelter und dabei eigentümlich gelb-sulzig durchscheinender Schnittfläche, an deren welliger Peripherie ein schmaler, geröteter Hof sich vom lufthaltigen Lungengewebe undeutlich abhebt. Sowohl zwischen diesen Knoten als auch in den übrigen, mäßig blutreichen Lungenteilen befinden sich spärliche, mohnkorn- bis hanfkorngroße Knötchen, die ersteren homogen, glasig durchscheinend, die letzteren im Zentrum gelblichweiß, erweicht, an der Peripherie rötlichgrau, hepatisiert; Grenze zwischen Zentrum und Peripherie undeutlich; keine bindegewebige Kapsel.

Im oberen Dritteil der Nasenhöhle mäßige Rötung der Schleimhaut, ohne Knötchen und Geschwüre. Im Dünndarm stellenweise, insbesondere in der Nähe des Pylorus, akuter Katarrh mit einzelnen Blutpunkten in der Schleimhaut. In der Leber einige stecknadelkopfgroße, verkalkte Knötchen.

Die retropharyngealen, rechts die obere, links die untere zervikale, die peribronchialen und eine mesenteriale Lymphdrüse etwas geschwollen, die letztere sowie die retropharyngealen Drüsen auf der Schnittfläche stellenweise etwas gerötet, sonst aber, ähnlich den übrigen, gleichmäßig grauweiß, saftreich.

Kulturversuche. Die Züchtung des Rotzbazillus gelang nur aus den retropharyngealen und aus den peribronchialen Lymphdrüsen, ferner aus den großen Lungenknoten, sowie aus zerriebenen kleinen Lungenknötchen. Aus der geschwollenen Mesenterialdrüse wuchs nur ein beweglicher Bazillus vom Typus des Kolibazillus.

Kontrolltierversuche. Am Tage der Sektion wurde ein Meerschweinchen mit Material aus der geschwollenen Mesenterialdrüse geimpft

(1,0 g Emulsion intramuskulär); Tötung am 2. II. 06; Gewichtszunahme von 250 auf 286 g; Sektionsbefund negativ.

9. Versuch.

0,02 g Kartoffelkultur in einer Gelatinekapsel per os. — Ergebnis: punktförmige Blutherde und Knötchen in den Lungen.

Esel Nr. 4. Ein Jahr alt, gut genährt, gesund. Ergebnis der Malleïnprobe am 19. II. 06 negativ (maximale Temperatur 38,5° C); Agglutinationsprobe unmittelbar vor der Malleïnimpfung: bei 1:300 negativ.

0,02 g einer dreitägigen Kartoffelkultur wurden mit 12 ccm physiologischer (0,85 %) Kochsalzlösung fein verrieben, die Flüssigkeit alsdann

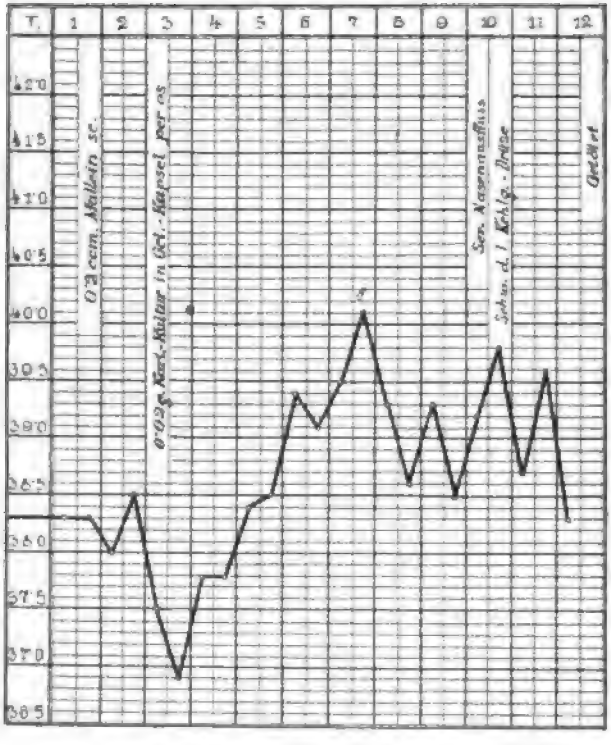


Fig. 10.

in eine 5 cm lange und 9 mm dicke Gelatinekapsel gefüllt und letztere nach Aufstülpung des gut passenden Deckels noch mit einem Ring von verflüssigter Gelatine verschlossen. Zum Eingeben wurde, mit Rücksicht auf die Enge der Maulhöhle des Tieres, ein eigens hierzu angefertigter Holzstab benutzt, an dessen einem bedeutend dickeren Ende sich eine Aushöhlung zur Aufnahme der Kapsel befand. Der Stab war der Länge

nach durchbohrt und im Kanal befand sich ein beweglicher Mandrin, mit welchem die Kapsel, nachdem das dicke Ende des Stabes mitsamt der letzteren in die Rachenhöhle eingeführt worden war, vorgeschoben wurde, worauf das Tier dieselbe glatt abschluckte. Sowohl der Stab als auch die Kapsel wurden vorher selbstverständlich sorgfältig mit Karbolwasser desinfiziert und nachher mit phys. Kochsalzlösung abgespült.

Das Eingeben der Kultur fand am 21. II. 06 statt und bereits am zweitfolgenden Tag stieg die Körpertemperatur auf 38,5° und erreichte am 25. II. 40,1°, worauf das Fieber mit remittierendem Charakter bis zur am 9. Tage nach der Infektion erfolgten Tötung bestehen blieb (Fig. 10).

Sechs Tage hindurch wurden außer einer geringen Abstumpfung sonst keine krankhaften Erscheinungen beobachtet. Am siebenten Tag trat mäßiger seröser Nasenausfluß auf, der später reichlicher und schließlich eiterig wurde; gleichzeitig schwoll die linke Kehlgangslymphdrüse etwas an, bald darauf verschlimmerte sich der Appetit und nahm auch die Schwäche sowie die Abstumpfung des Tieres immer mehr zu.

Agglutinationsprobe am 23. II. bei 1:300 negativ; am 25. II. bei 1:1000 positiv, bei 1:1500 negativ; am 27. II. bei 1:1500 positiv, bei 1:1700 negativ; am 1. III. bei 1:1700 positiv.

Tötung am 2. III. 06; 9 Tage nach der Infektion und sieben Tage nach dem Einsetzen des Fiebers.

Sektionsbefund. Lungen blutreich, lufthaltig; das viszerale Pleurablatt erscheint, insbesondere über den Lungenlappen und in deren Nähe, mit nadelstichgroßen, dunkelroten Stippchen besetzt, zwischen denen sich stellenweise etwas größere, teils durchscheinende, teils mehr graurote, über die Lungenoberfläche mäßig prominierende und in ihrem Zentrum einen sehr feinen, grauweißlichen Punkt aufweisende, mit dem Finger gut fühlbare Knötchen befinden.

Schleimhaut der Nasengänge und des Rachens etwas blutreicher, aber überall glatt. Darmschleimhaut blaß, im Jejunum einzelne Lymphfollikel gut sichtbar.

Sämtliche Lymphdrüsen mit Ausnahme der mittleren Halslymphdrüsen zeigen mäßige Schwellung und eine rotgefleckte Schnittfläche; die linke Kehlgangslymphdrüse enthält außerdem einen mohnkorngroßen, weichen Eiterherd.

Bazillen wurden durch die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung in zerquetschten Lungenknötchen, sowie in der linken Kehlgangslymphdrüse nachgewiesen.

Kulturversuche. Es gelang Rotzbazillen heranzuzüchten: aus beiden Kehlgangslymphdrüsen, aus der linken oberen Halsdrüse, aus den peribronchialen und den mediastinalen Drüsen, aus der linken präskapularen Lymphdrüse, sowie aus zerquetschten Lungenknötchen.

Kontrolltierversuche. Von dem am 25. II. und am 1. III. abgezapften Blut wurden sofort 1,0 bezw. 2,0 ccm je einem Meerschweinchen in die Muskultur eingespritzt.

Das erstere starb am 2. III., nachdem sein Körpergewicht von 605 g auf 590 g abgenommen hat; Sektionsbefund: hämorrhagische Entzündung an der Impfstelle, keine Rotzbazillen. Das zweite Meerschweinchen starb am 6. III. (Gewichtsabnahme von 165 auf 150 g) und wurden bei der Sektion in der Nähe der Injektionsstelle ein erbsengroßer sowie sieben stecknadelkopfgroße Eiterherde vorgefunden, die Rotzbazillen in großer Menge enthielten.

Am Tage der Sektion des getöteten Esels wurde ein Meerschweinchen mit aus zwei geschwollenen Mesenterialdrüsen hergestellter Emulsion ebenfalls intramuskulär geimpft. Tot am 11. III.; Gewichtsabnahme von 180 auf 160 g; Impfrotz.

10. Versuch.

Aufschwemmung von 0,01 g Kartoffelkultur in einer Gelatinekapsel per os. — Ergebnis: Rotzknötchen in den Lungen.

Esel Nr. 5. Zwei Jahre alt, gut genährt, gesund. Ergebnis der Malleïnprobe am 19. II. 06 negativ (maximale Temperatur 37,9 °), jene

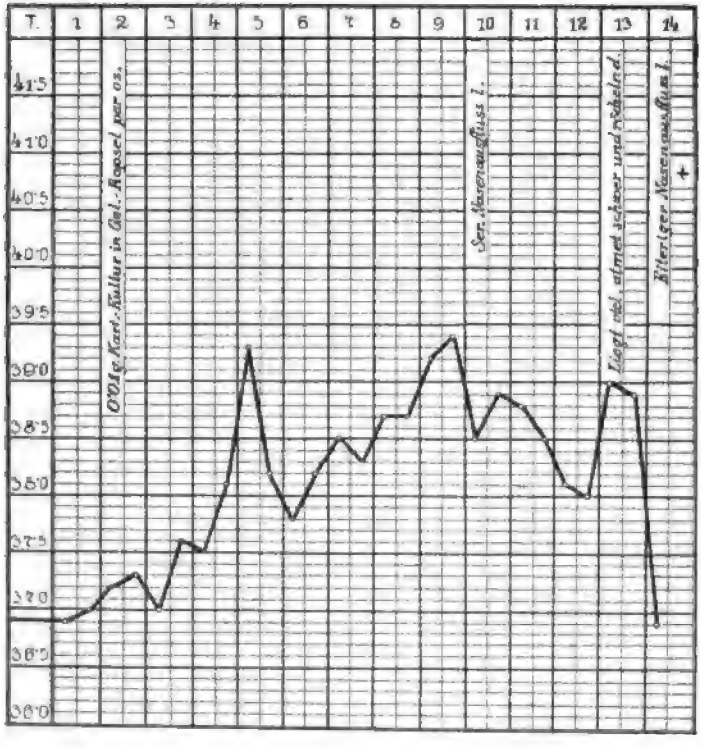


Fig. 11.

der Agglutinationsprobe unmittelbar vor der Malleïneinspritzung: bei 1:300 negativ.

Erhält am 21. II. 06 in ähnlicher Weise, wie im vorstehenden Versuch, von derselben Kartoffelkultur 0,01 g mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben per os; unmittelbar nach dem Eingeben der Gelatinekapsel Aufnahme von etwa 3 Liter frischem Wasser.

Am zweitnächsten Tag beginnt die Temperatur zu steigen (Fig. 11), erreicht am 24. II. 39,3 ° und bleibt von nun ab mit kurzen fieberfreien Intervallen auf fieberhafter Höhe bis zum 5. III., worauf sie rasch auf 36,9 ° herabsinkt.

Mit dem ersten Anstieg der Temperatur verschlimmerte sich die Freßlust, besserte sich aber bald wieder; am achten Tag nach der Infektion stellte sich bei noch immer gut erhaltener Freßlust und gleichzeitig mit einer erhöhten Empfindlichkeit der rechten Kehlgangslymphdrüse ein geringer Nasenausfluß ein, der allmählich ein mehr eiteriges Aussehen erhielt.

Ergebnis der Agglutinationsprobe:

am 23. II. bei 1:300 negativ,
„ 25. II. „ 1:600 positiv, bei 1:1000 negativ,
„ 27. II. „ 1:1000 „ „ 1:1200 „
„ 1. III. „ 1:1700 „
„ 3. III. „ 1:1700 „
„ 5. III. „ 1:2000 „

Vom elften Tag nach der Infektion ab läßt sich eine rasche Verschlimmerung des Zustandes feststellen; das Tier liegt viel am Boden, frißt nur etwas Hafer, aber kein Heu, atmet beschleunigt, wobei die Exspiration auffallend gedehnt erscheint. Die Schwäche nimmt rasch zu und wird das nunmehr anhaltend am Boden liegende, röchelnd atmende Tier den 5. III. 06, d. i. am 12ten Tag nach der künstlichen Infektion, getötet.

Sektionsbefund. Beide Lungen sind, insbesondere in den peripheren Gewebsschichten, mit zahllosen mohnkorn- bis hanfsamengroßen, festen, kugelrunden Knötchen durchsetzt (die größeren Knötchen befinden sich vornehmlich in den Zungenlappen und am Rande des herzförmigen Ausschnitts). Die ganz kleinen sind grau durchscheinend und erscheinen in blutreiches, aber lufthaltiges Gewebe eingebettet. Die größeren Knötchen sind, von einem sehr schmalen dunkelroten Hof umgeben, von dunkel grauroter Farbe, zeigen aber in ihrem Zentrum einen weißlichen Punkt, der sich auch am unaufgeschnittenen Knötchen durch die Pleura hindurch erkennen läßt. Außerdem zeigt die Pleura stellenweise auch noch einzelne rote Stippchen.

Magen- und Darmschleimhaut, abgesehen von einzelnen schwach geröteten Stellen, blaß; einzelne solitäre Follikel auf Hirsekorngröße geschwollen; die Peyerschen Plaques etwas stärker prominierend.

Sämtliche Lymphdrüsen mäßig akut geschwollen, saftreich; auf der Schnittfläche stellenweise Gefäßinjektion.

Durch die mikroskopische Untersuchung ließen sich in zerriebenen Lungenknötchen, sowohl in den grau durchscheinenden, als auch in den grauroten, und außerdem in den peribronchialen Lymphdrüsen ziemlich zahlreiche, charakteristische Rotzbazillen nachweisen.

Kulturversuche. Es gelang Kulturen des Rotzbazillus herzustellen aus den retopharyngealen und aus den peribronchialen Lymphdrüsen, ferner aus zerriebenen Lungenknötchen.

Kontrolltierversuche. Je ein Meerschweinchen wurde intramuskulär geimpft:

a) mit am 25. II. abgezapftem Blut (2,0 ccm); † am 2. IV.; Gewichtsabnahme von 509 auf 470 g; Befund negativ;

b) mit am 1. III. entnommenem Blut (1,0 ccm); † am 7. III.; Gewichtsabnahme von 200 auf 180 g; Impfrotz;

c) mit aus drei Gekröslymphdrüsen hergestellter Emulsion (1,0 ccm) am 6. III.; † am 12. III.; Gewichtsabnahme von 210 auf 200 g; Sektionsbefund negativ.

11. Versuch.

Aufschwemmung von 0,02 g Kartoffelkultur in doppelter Gelatinekapsel per os. — Ergebnis: zwei grau durchscheinende Knötchen und mehrere größere pneumonische Herde in den Lungen.

Pferd Nr. 11. 7 Jahre alt, mäßig genährt, war vor einigen Monaten zuchtlahm gewesen und wurde aus diesem Grunde der Klinik überliefert. Erscheinungen der Krankheit nicht mehr vorhanden.

Malleïnprobe am 23. V. 06: negativ (maximale Temperatur 39,0° C). Agglutinationsprobe am 23. V. 06: bei 1 : 300 negativ.

Von einer dreitägigen Kartoffelkultur wurden 0,02 g mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben, die Flüssigkeit in eine 5 cm lange und 9 mm dicke länglich-ovale Gelatinekapsel gefüllt, die letztere aber in eine weitere, 7 mm lange und 12 mm dicke Kapsel eingeschlossen. Die doppelte Kapsel wurde dann am 26. V. 06 dem Pferde in der gewöhnlichen Weise per os eingegeben. Die Abschluckung erfolgte anstandslos und trank das Pferd nachher sofort mehrere Liter Wasser.

Am zweiten Tage nach der Infektion stieg die Temperatur auf 39,5° C und schwankte dann vier Tage hindurch zwischen 39,2 und 40,0° C (Fig. 12). Sonst keine krankhaften Erscheinungen.

Agglutinationsprobe:

am 27. V. bei 1 : 500 positiv, bei 1 : 700 negativ,
„ 29. V. „ 1 : 1200 „ „ 1 : 1500 „
„ 31. V. und am 1. VI. bei 1 : 2500 positiv.

Tötung am 1. VI. 06, d. i. am sechsten Tage nach der Infektion, bezw. am fünften der Erkrankung.

Sektionsbefund. Im Zungenlappen der rechten Lunge ein keilförmiger, sulzig glänzender, etwas erhabener, von der normalen Umgebung sehr scharf abgesetzter, fast luftleerer Herd (behufs mikrosko-

pischer Untersuchung wurde derselbe, um ein Zusammensinken durch Ausfließen der serösen Flüssigkeit zu verhindern, in kochendes Wasser geworfen und dann in Alkohol gehärtet).

In beiden Lungen im ganzen vier linsen- bis bohnengroße, luftleere, auf der Schnittfläche braunrote, in der Peripherie gelblich-sulzige, nicht scharf begrenzte, luftleere Herde; im Innern des einen derselben zwei mohnkorngroße, weißliche, etwas über die Schnittfläche prominierende Knötchen.

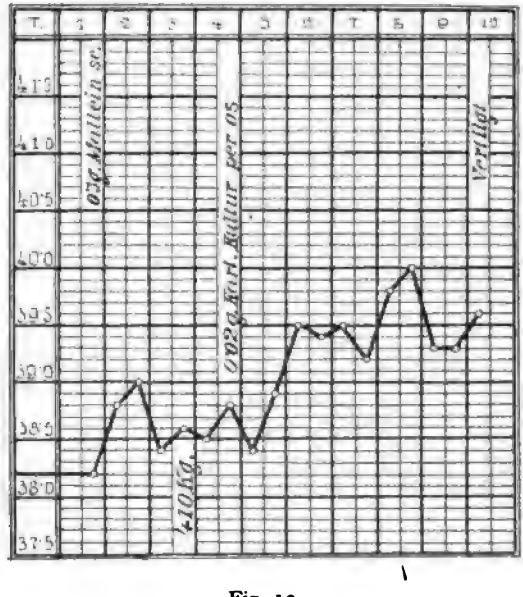


Fig. 12.

Bei genauer Durchmusterung fand sich endlich in jedem Lungenflügel, inmitten von normalem Gewebe, je ein ganz oberflächlich gelegenes, kaum mohnkorngroßes, grau durchscheinendes, scharf umschriebenes, im Zentrum ein sehr feines weißliches Pünktchen aufweisendes Knötchen.

Sonst weder in den Lungen, noch in den übrigen inneren Organen irgendwelche, makroskopisch erkennbare Veränderung.

12. Versuch.

Aufschwemmung von 0,01 g Kartoffelkultur in einer Gelatinekapsel per os. — Ergebnis: akute Septikämie (?).

Esel Nr. 2. Über 20 Jahre alt, Stute, gesund. Bei der Malleïnprobe am 9. II. 06 keine Reaktion (maximale Temperatur 38,0° C). Agglutinationsprobe am 9. II. 06: bei 1 : 300 negativ.

Erhält am 11. II. 06 abends von einer dreitägigen Kartoffelkultur 0,01 g mit 10,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung fein verrieben in einer länglich-ovalen Gelatinekapsel per os. Abschlucken anstandslos; unmittelbar hierauf Aufnahme von etwa $1^1/_2$ l frischen Wassers.

Am nächsten Tag nachm. steigt die Temperatur von 36,5° auf 37,6° (Fig. 13) und am darauffolgenden Tag weiter bis auf 38,6°, bleibt noch einen Tag auf dieser Höhe, fällt aber dann rasch auf 35,3° und weiter auf 35,0°.

Mit dem Eintritt des Fiebers wurde das Tier sehr matt, fraß sehr wenig, vom dritten Krankheitstag ab konnte es sich nicht mehr vom Boden erheben, am fünften Krankheitstag, den 16. II. morgens aber wurde es tot im Stall aufgefunden.

Vom am Tage vor dem Tode der Drosselvene entnommenem Blut erhielt ein Meerschweinchen 1,0 ccm in die Schenkelmuskulatur, ein anderes aber 0,1 g in die Bauchhöhle eingespritzt. Das erstere starb am 24. II., worauf die Sektion an der Impfstelle einen bohnengroßen Abszeß und Schwellung beider präkruralen Lymphdrüsen, in einer derselben auch einen miliaren Eiterherd nachgewiesen hat. Letzterer sowie auch der größere Abszeß enthielt zahlreiche Rotzbazillen. Das zweite Meerschweinchen blieb anscheinend gesund, und nachdem es nach einem Monat getötet wurde, war auch der Sektionsbefund negativ.

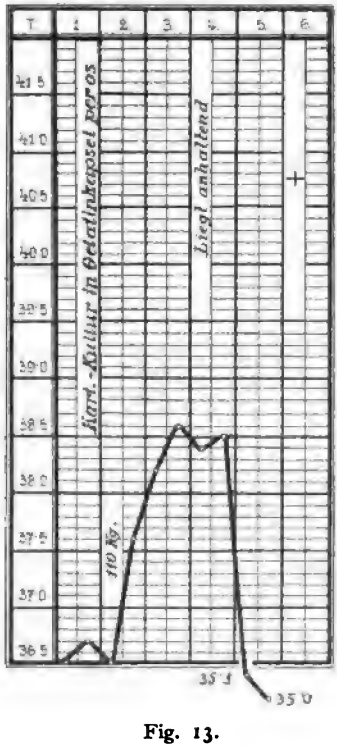


Fig. 13.

Die Agglutinationsprobe ergab kurz vor dem Tode bei 1 : 800 ein positives Resultat.

Sektionsbefund. Weder in den Lungen, noch in den übrigen parenchymatösen Organen rotzverdächtige Veränderungen. Im Duodenum und im Ileum die Schleimhaut hyperämisch, zahlreiche Lymphfollikel hanfsamengroß, ohne Erweichungsherde im Innern. Im Gekröse des Hüftdarms eine Lymphdrüse bohnengroß, saftreich, auf der Schnittfläche stellenweise gerötet. Mit dem Saft derselben angelegte Kulturen ergaben ein positives Resultat.

Kontrolltierversuche. Ein Meerschweinchen wurde mit Material aus der Gekröslymphdrüse intramuskulär geimpft; † am 22. II.; Gewichtsabnahme von 290 g auf 260 g; Impfrotz.

Mit geschwollenen Lymphfollikeln der Dünndarmschleimhaut intramuskulär bezw. intraperitoneal geimpfte zwei Meerschweinchen blieben am Leben; einen Monat später getötet, ergab deren Sektion ein negatives Resultat.

13. Versuch.

0,02 g Kultur in Gelatinekapsel per os, Kapsel im Maul geborsten. — Ergebnis: Rotz der Lymphdrüsen im Kehlgang und in der Rachengegend; Geschwüre im Kehlkopf.

Esel Nr. 3. Über 20 Jahre alt, Stute, 115 kg schwer, mäßig genährt, gesund. Malleïnprobe am 9. II. 06 mit negativem Erfolg (maxim. Temperatur 37,8 ° C); Agglutination mit unmittelbar vor der Malleïninjektion entnommenem Blut: bei 1 : 300 negativ.

0,02 g einer dreitägigen Kartoffelkultur wurden mit 10 ccm phys. Kochsalzlösung verrieben, die Flüssigkeit in eine kleinere länglich-ovale Kapsel gefüllt und letztere dem Tier mit der Hand in die Rachenhöhle eingeführt. Während des Eingebens wurde die Kapsel zerdrückt, ihr Inhalt ergoß sich in die Maulhöhle und schluckte das Tier nur einen Teil davon ab. Unmittelbar darauf Aufnahme von etwa 2 l frischen Wassers.

Am zweitnächsten Tage nach der Infektion stieg die Körpertemperatur von 37,3 rasch auf 39,6 ° C (Fig. 14) und gleichzeitig schwollen die submentalen Lymphdrüsen auf Nußgröße an; tags darauf seröser Nasenausfluß, dann schwollen auch die Kehlgangslymphdrüsen an, wozu sich alsbald auch eine diffuse Schwellung des ganzen Kehlgangs sowie der Rachengegend hinzugesellte.

Bereits vom vierten Tage nach der Infektion ab konnte das nunmehr sehr schwache, appetitlose Tier nicht mehr aufstehen, später wurde sein Atmen röchelnd, und nachdem am Morgen des sechsten Tages nach der Infektion auch die Temperatur rasch unter die Norm sank, erfolgte die Tötung mittelst Genickstich.

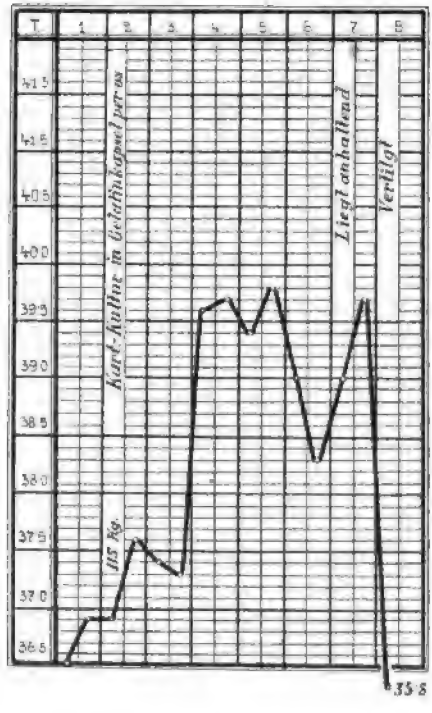


Fig. 14.

Agglutinationsprobe:

am 13. II. bei 1 : 600 positiv, bei 1 : 700 negativ,
„ 17. II. „ 1 : 1500 „ „ 1 : 2000 „

Sektionsbefund. Nasenschleimhaut höher gerötet, aber überall glatt. Im Kehlkopf in der Nähe der Stimmbänder mehrere gelbrötliche Knötchen und linsengroße, frische Geschwüre, Schleimhaut ringsherum hyperämisch. Lungen mäßig blutreich, überall lufthaltig, mäßig atrophisch, makroskopisch keine rotzverdächtigen Herde nachweisbar.

Im Kehlgang und in der Rachengegend das Unterhautbindegewebe sulzig infiltriert; die hier gelegenen submentalen, submaxillaren, retropharyngealen, sowie die rechte obere Halslymphdrüse akut geschwollen, saftreich, auf der Schnittfläche rot gesprenkelt; in der submentalen und in der rechten Kehlgangslymphdrüse hirsekorngroße gelbliche Eiterherde. Von sonstigen Lymphdrüsen zeigten noch die rechte untere zervikale, sowie in der Nähe des Blinddarms eine mesenteriale Drüse mäßige akute Schwellung.

Rotzbazillen aus den letztgenannten Lymphdrüsen, ferner aus Schleimhautknötchen des Kehlkopfes, mittelst Kultur nachgewiesen.

Mit Substanz aus der geschwollenen mesenterialen Drüse wurde ein 150 g schweres Meerschweinchen intermuskulär geimpft; † am 4. III.; Gewichtsverlust 15 g; Sektionsbefund: hämorrhagische Entzündung an der Impfstelle, Rotzbazillen nicht gefunden.

Die Verfütterung von Rotzkulturen hatte somit, abgesehen vom Versuch 13, der jedoch einer anderen Beurteilung unterliegt, in allen hier angeführten Fällen die Entwicklung von rotzigen Veränderungen in der Lunge zur Folge und in einigen Fällen lokalisierte sich der rotzige Prozeß ausschließlich in diesem Organ. Blieben die Versuchstiere nach der Ansteckung nur kurze Zeit, etwa 10 Tage, am Leben, so fanden sich im Lungengewebe und zwar vorwiegend in der Nähe des Pleuraüberzuges, allenfalls neben punktförmigen Hämorrhagien und gleichzeitig mit kleinen pneumonischen Herden, disseminierte Knötchen vor, während in jenen Fällen, wo die Tötung erst drei Wochen später erfolgte, große Knoten vom Charakter frischer Rotzgewächse bezw. bronchopneumonischer Herde, außerdem aber gewöhnlich auch miliare Knötchen in deren Umgebung nachgewiesen werden konnten. Auf die Struktur dieser Knötchen soll weiter unten näher eingegangen werden; vorweg nehmen möchte ich nur, daß dieselben zum Teil als grau durchscheinende oder mehr weißliche, scharf umschriebene, von lufthaltigem Gewebe umgebene Gebilde, zum Teil aber als graurote, im Zentrum einen weißlichen Punkt aufweisende, von dem lufthaltigen Gewebe undeutlich abgegrenzte Herde in Erscheinung traten und daß bei beiden Formen im Innern derselben das Vorhandensein von Rotzbazillen nachgewiesen werden konnte.

Die sonstigen, noch vorgefundenen rotzigen Veränderungen waren nicht mehr konstant. Was insbesondere das Verhalten der Gekröslymphdrüsen betrifft, deren Untersuchung selbstverständlich mit besonderer Sorgfalt geschah, so ließ sich an manchen derselben — und auch dies nur in einigen Fällen — höchstens eine mäßige Schwellung und fleckweise Rötung, in keinem einzigen Fall aber ein auch nur halbwegs vorgeschrittener rotziger Prozeß nachweisen und auch die mikroskopische Untersuchung ergab

höchstens stellenweise eine mäßige, kleinzellige, perivaskuläre Infiltration, nirgends aber größere Zellenansammlungen bezw. Eiter- oder Käseherde. Ebenso fehlte, wenigstens nach dem makroskopischen Befund, eine Erkrankung der mesenterialen Lymphgefäße.

Dieser Befund spricht ganz entschieden gegen die Richtigkeit der Auffassung, daß rotzige Veränderungen in den Lungen sich stets nur in sekundärer Weise, im Anschluß an eine primäre Erkrankung der Gekröslymphdrüsen zu entwickeln vermögen. Diese Annahme hat zur Voraussetzung, daß die aus dem Darmlumen resorbierten Bazillen in den der Darmwand zunächst gelegenen Lymphdrüsen ausnahmslos stecken bleiben, sich ausschließlich hier eine Zeitlang vermehren und erst nachträglich, von den an diesen Stellen entstandenen rotzigen Herden aus, mit dem Lymphstrom weiter vordringen und schließlich in den Lungenkreislauf gelangen.

Schütz selbst stützt seine Ansicht über die primäre Erkrankung der Gekröslymphdrüsen und die sekundäre der Lungen darauf, daß bei allen seinen Versuchen gleichzeitig mit den letzteren auch die ersteren erkrankt waren. Diese Befunde liefern jedoch keinen Beweis dafür, daß die Lungen erst nachträglich, sekundär in den Bereich der Erkrankung hineinbezogen wurden. Abgesehen nämlich davon, daß nicht immer an der ersten Angriffsstelle die hochgradigsten Veränderungen zustande kommen, enthielten in jenen Fällen die Lungen zum Teil bis hühnereigroße Knoten, deren Entwicklung ganz wohl gleichzeitig mit der Erkrankung der Gekröslymphdrüsen beginnen konnte. Betrachtet man aber jene Befunde in unseren Versuchen, wo bei ziemlich hochgradigen Veränderungen der Lungen die Gekröslymphdrüsen überhaupt keine sichtbare rotzige Erkrankung zeigten und nimmt man in Anbetracht, daß auch Mac Fadyean nach der Verfütterung von Rotzkulturen bei normaler Beschaffenheit sämtlicher Bauchorgane ausschließlich Lungenrotz vorfand, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei der intestinalen Infektion die Gekröslymphdrüsen nicht unbedingt die Stelle der primären Lokalisation der spezifischen Prozesse darstellen müssen.

Selbstverständlich soll damit nicht gesagt werden, daß sämtliche vom Darm aus resorbierten Bazillen die in Rede stehenden Lymphdrüsen völlig unbehindert passieren. Ein Teil derselben macht hier ganz gewiß Halt, die hier mitgeteilten Versuche weisen jedoch darauf hin, daß das Virus sich in den Lungen bedeutend rascher zu vermehren und hier früher rotzige Veränderungen zu erzeugen vermag, als im Gewebe der Lymphdrüsen. Es hat den Anschein, als ob hier, wenigstens makroskopisch sichtbare Veränderungen nur dann entstehen würden, wenn Bazillen hierher, gleichgültig ob auf einmal oder an mehreren aufeinander folgenden Tagen, in größerer Menge gelangen und daher das lymphoide Ge-

webe leichter anzugreifen vermögen, wohingegen sie bei spärlicher Anzahl von den lymphoiden Elementen der Lymphdrüsen möglicherweise vernichtet werden. Daß aber auch nach Verfütterung großer Virusmengen in den Gekröslymphdrüsen nicht unbedingt rotzige Veränderungen zustande kommen, dafür liefern die Versuche von Bonome einen hinlänglichen Beweis, der dieselben trotz Verfütterung massenhafter Bazillenkulturen entweder vollkommen normal oder nur wenig verändert fand.

Nach alledem erscheint die Folgerung wohl berechtigt, daß die intestinale Rotzinfektion in der Lunge, als in dem für dieselbe besonders prädisponierten Organ, primäre Veränderungen hervorzurufen vermag, und darf somit auch das Vorkommen eines primären Lungenrotzes überhaupt nicht in Abrede gestellt werden.

Die Frage übrigens, ob die zufolge einer alimentären Infektion in den Lungen zustande kommenden rotzigen Veränderungen primärer oder sekundärer Natur seien, ist von ganz untergeordneter Bedeutung. Steht es nämlich einmal fest — und darüber kann wohl kein Zweifel mehr obwalten —, daß solche Veränderungen auf dem bezeichneten Wege entstehen können und nimmt man zudem auch noch die Tatsache in Anbetracht, daß dieselben sich binnen sehr kurzer Zeit entwickeln — Schütz selbst fand bereits am 12. Tage nach der künstlichen Ansteckung zwei hühnereigroße und sogar einen faustgroßen Rotzknoten in der Lunge —, so ist es eigentlich völlig irrelevant, ob kurze Zeit, etwa 1—2 Tage vor dem Beginn des Lungenprozesses oder aber gleichzeitig mit demselben, auch in den der Eintrittspforte des Virus zunächst gelegenen Gekröslymphdrüsen ein ähnlicher Prozeß eingesetzt hat.

Abgesehen davon, daß die sekundäre Natur der Lungenknoten durch das gleichzeitige Vorhandensein der, wenn auch hochgradigen Veränderungen in den Gekröslymphdrüsen durchaus nicht bewiesen wird, liegt auch kein Grund vor, das Vorkommen des primären Lungenprozesses von vornherein in Abrede zu stellen. Das Zustandekommen desselben im Gefolge

einer alimentären Infektion ist jedenfalls auf die Weise zu deuten, daß die Bazillen vom Darmkanal aus mit dem Chylus- bezw. Lymphstrom in den Brustmilchgang und von hier aus in den Lungenblutkreislauf gelangen. Der ganze Unterschied bestände einzig darin, daß die Bazillen in dem einen Fall erst in den Gekröslymphdrüsen Halt machen, hier sich einige Zeit vermehren, einen entzündlichen Prozeß anregen und dann erst den bezeichneten Weg bis zu den Lungen verfolgen, während sie im zweiten Fall die ganze Strecke ohne Aufenthalt zurücklegen würden. Außerdem besteht aber auch noch die Möglichkeit, daß ein Teil der vom Darm aus resorbierten Bazillen wohl durch die Lymphdrüsen zurückgehalten wird und sich hier ansiedelt, der andere aber das Drüsengewebe passiert und erst im Lungengewebe festen Fuß faßt. Das Zurückhalten der Bazillen in den Gekröslymphdrüsen hätte dann einen Zweck, wenn dieselben, wie Bonome meint, tatsächlich in abgeschwächtem Zustand dahin gelangen[1]) und erst hier ihre ursprüngliche Virulenz zurückgewinnen würden, um dann auch in anderen Organen und insbesondere in den Lungen ihre pathogene Wirkung entfalten zu können. Bonome stützt diese Annahme vornehmlich auf den Umstand, daß, während er bei bereits zwei Wochen nach der künstlichen Infektion getöteten Pferden in der Schleimhaut Knötchen und Geschwürchen fand, dieselben bei den nur nach Monaten getöteten Pferden stets fehlten (s. S. 6).

Wenngleich nun auch vieles dafür spricht, daß die Rotzbazillen durch die Lymphfollikel in die Lymphbahnen der Darmwand eintreten und inzwischen eine primäre Erkrankung der Follikel hervorrufen können, so ist es dennoch nicht erwiesen,

1) Bonomes Abschwächungsversuche mit Verdauungssäften in vitro ergaben durchwegs negative Resultate; auch zu gleichen Teilen mit solchen Säften vermischte Rotzkulturen töteten nach mehrtägiger Berührung mit denselben glatt Meerschweinchen. Daß der Darmkot künstlich infizierter Pferde sich nicht virulent erwiesen hat, kann für eine im Darm stattgefundene Abschwächung der Bazillen ebenfalls als kein Beweis gelten; übrigens war aber der Darminhalt einer rotzigen Katze tatsächlich virulent.

daß die besagten Knötchen und Geschwüre in den Versuchen Bonomes tatsächlich rotziger Natur waren, andererseits folgt aber aus dem Fehlen derselben bei den nach Monaten getöteten Pferden noch durchaus nicht, daß dieselben Monate vorher dort vorhanden waren. Zudem zeigten unsere Versuche, daß die Darmschleimhaut auch 2—3 Wochen nach der gelungenen Ansteckung vollkommen normal sein kann und auch Schütz zieht aus einem seiner Versuche die Folgerung, daß die Darmschleimhaut die Eigenschaft zu besitzen scheint, ohne selbst zu erkranken, die in den Darm gelangten Rotzbazillen unter bisher unbekannten günstigen Verhältnissen bis in die nachbarlichen Lymphdrüsen gelangen zu lassen.

Daß die Lymphdrüsen überhaupt, namentlich aber die Gekröslymphdrüsen, Bakterien sowohl als auch leblose mikroskopische Gebilde glatt passieren lassen können und daß somit die primären pathologischen Veränderungen sich durchaus nicht immer in den der Ansteckungspforte zunächst gelegenen Lymphdrüsen zu entwickeln brauchen, das haben die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre über die Art der tuberkulösen Infektion zur Genüge bewiesen. Nach den Ergebnissen derselben unterliegt es nämlich zurzeit keinem Zweifel mehr, daß in den Verdauungskanal eingeführte Tuberkelbazillen schon in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit mit dem Chylus- bezw. Lymphstrom in den Brustmilchgang und von hier aus in den Lungenblutkreislauf gelangen [1]).

Es liegt nun kein Grund vor zu der Annahme, daß die Rotzbazillen sich diesbezüglich anders verhalten als die Tuberkelbazillen, übrigens wird aber dieselbe auch durch positive Untersuchungsresultate direkt widerlegt. Abgesehen nämlich davon, daß das Vorhandensein sowohl von pneumonischen

1) So fanden Nicolas und Desco bei Hunden bereits drei Stunden nach der Verfütterung von tuberkelbazillenhaltiger Fettsuppe im Ductus thoracicus, Bisanti und Panisset aber außerdem auch im Herzblut Tuberkelbazillen. — S. auch die Mitteilung von Vansteenberghe und Grysez über den intestinalen Ursprung der Anthrakose der Lungen (Annales de l'Institut Pasteur 1905, Bd. XIX, S. 786).

Herden als auch von miliaren Knötchen bereits sieben Tage nach der intestinalen Infektion schon an sich für ein rasches Eindringen der Rotzbazillen in den Lungenkreislauf spricht, konnten wir Bazillen sogar im strömenden Blut des großen Kreislaufs bereits am 4. Tage nach der Infektion konstatieren (Vers. 12; s. auch Vers. 9).

Diese positiven Befunde zeigen, daß die aus dem Darme resorbierten und in den Lungenblutkreislauf gelangten Bazillen, wie dies ja auch schon von vornherein vorauszusetzen war, auch in den Lungen nicht ausnahmslos stecken bleiben, sondern manche davon in die Lungenkapillaren und damit in den großen Blutkreislauf eindringen. Schon das plötzliche Eintreten des Fiebers kurze Zeit nach der Infektion läßt sich, in Übereinstimmung mit der Ansicht von Nocard und Leclainche[1]), am ehesten daraus erklären, daß im Beginn der Erkrankung eine allgemeine Blutinfektion stattfindet, als deren unmittelbare Konsequenz die fieberhafte Reaktion des Organismus zu betrachten wäre[2]). Die akute Schwellung auch vom Darme und von den Lungen entfernt gelegener Lymphdrüsen, wie solche in einigen Fällen konstatiert werden konnte, steht hiermit gut im Einklange, während andererseits das ge-

1) Les maladies microbiennes des animaux. 2. édition, 1903, Bd. II, S. 241.

2) Versuch 12, sowie noch weitere zwei, hier nicht angeführte, weil noch weniger genau beobachtete Versuche schienen darauf hinzuweisen, daß die Rotzkrankheit mitunter auch als reine Septikämie, ohne lokale Organerkrankungen, verlaufen könne. Es handelte sich in diesen Fällen um alte, abgetriebene Pferde, welche nach der Einverleibung je einer Kartoffelkultur per os prompt am darauffolgenden Tage fieberhaft erkrankten und nach weiteren drei bezw. fünf Tagen unter rascher Verschlimmerung des fieberhaften Zustandes eingingen, ohne daß nachher durch die Sektion makroskopisch sichtbare rotzige Veränderungen konstatiert werden konnten. Leider wurden, abgesehen vom Versuch 12, weder aus dem Blut des lebenden Tieres, noch gelegentlich der Sektion aus den inneren Organen Kulturen angelegt. — Die zahlreichen Blutaustritte in der Nierensubstanz des Pferdes Nr. 12 (Versuch 5) am siebenten Tage nach der Ansteckung dürften ebenfalls die Folge einer frühzeitig stattgefundenen Allgemeininfektion gewesen sein und der alte Esel Nr. 3 (Versuch 13) ist wahrscheinlich ebenfalls einer allgemeinen Infektion erlegen. — Es hat den Anschein, als ob ein solcher Ausgang sich insbesondere bei alten Tieren leicht einstellen könnte, bei welchen die Lymphdrüsen weniger dicht und daher für korpuskuläre Elemente leichter passierbar sind, so daß die letzteren rasch in den Blutkreislauf gelangen können.

wöhnliche Fehlen eigentlicher Metastasen schon im frühen Stadium der Erkrankung eine Allgemeininfektion nicht notwendigerweise ausschließt.

Da nämlich die Bazillen zum großen Teil in den Lungenkapillaren zurückgehalten werden, so gelangen gewiß nur verhältnismäßig wenige davon weiter in den großen Kreislauf und ist es sehr leicht möglich, daß dieselben, nachdem sie sich noch hier auf eine große Blutmenge verteilen und daher die einzelnen Organe nur vereinzelt erreichen, in den letzteren durch die aktive Zellentätigkeit oder überhaupt durch die bakteriziden Kräfte des Organismus vernichtet werden und daher Metastasen zu erzeugen nicht imstande sind. Es entwickeln sich ja selbst in den Lungen, wohin die Bazillen z. B. nach der Verfütterung einer ganzen Kartoffelkultur gewiß in zahlreiche Blutkapillaren eindringen, verhältnismäßig nur wenige, gewöhnlich weitab voneinander liegende Rotzherde, so daß höchstwahrscheinlich auch hier schon ein bedeutender Teil der Keime zugrunde geht.

Hiernach würde die Krankheit, zum mindesten nach künstlichen intestinalen Infektionen, wo gewöhnlich verhältnismäßig größere Virusmengen binnen kurzer Zeit resorbiert werden, vorerst als eine allgemeine Infektion beginnen[1]) und sich erst allmählich auf gewisse Prädilektionsstellen lokalisieren. In dieser Beziehung stehen an erster Stelle die Lungen, wo nach gelungener Ansteckung rotzige Veränderungen offenbar niemals vermißt werden und wo daher die Bedingungen für die Ansiedlung und Vermehrung der Rotzbazillen, ähnlich wie für eine solche der Tuberkelbazillen, besonders günstig zu sein scheinen. Dann folgen gewisse Lymphdrüsen, namentlich jene des Kehlganges, welch letztere mitunter schon kurze Zeit nach der alimentären Infektion erkranken. In besonders auffälliger Weise zeigte sich dies in den Versuchen 6 und 7, wo die

1) Bekanntlich ist das Blut rotzkranker Katzen gewöhnlich virulent, und auch bei Meerschweinchen, Hunden, sowie beim Menschen enthält es nicht selten Rotzbazillen.

Kehlgangslymphdrüsen bereits am 4. Tage nach der Ansteckung, somit fast unmittelbar nach dem Einsetzen des Fiebers und im Versuch 6 noch vor dem Auftreten eines Nasenausflusses anzuschwellen begannen, während in den Versuchen 8, 9 und 10 die Mitbeteiligung derselben, ebenso wie in einigen Versuchen von Nocard, erst etwas später in Erscheinung trat.

Ebenfalls sehr empfänglich für die hämatogene Infektion ist die Schleimhaut der Nase und insbesondere der untere Teil der Nasenhöhlen. Dies erhellt schon daraus, daß in der Mehrzahl der angeführten Versuche schon im Beginn der Erkrankung ein seröser Nasenausfluß auftrat, der sich später zwar verlor, aber offenbar die Folge einer entzündlichen Irritation der Nasenschleimhaut war.[1])

* * *

Der Umstand, daß die alimentäre Infektion sowohl in unseren Versuchen, als auch in jenen anderer Autoren, stets eine ausgesprochene fieberhafte Reaktion zur unmittelbaren Folge hatte, verdient, als auch von praktischer Bedeutung, noch besonders hervorgehoben zu werden. Die künstliche Infektion geschah zwar in den meisten Fällen mit massenhaften Rotzkulturen, mitunter aber (Vers. 9—13) mit so geringen Virusmengen, 0,01—0,02 g Kartoffelkultur, wie solche allenfalls auch unter natürlichen Verhältnissen, so beispielsweise, wenn ein gesundes Pferd mit reichlichem Nasenausfluß seines kranken Nachbarn besudeltes Futter oder Trinkwasser aufnimmt, binnen eines kurzen Zeitraumes in den Magendarmkanal eingeführt werden können. Es dürfte somit auch die natürliche Rotzkrankheit nicht gar selten in ähnlicher Weise als ein akutes fieberhaftes Leiden beginnen und dessen rotzige Natur erst später, möglicherweise erst nach mehreren Wochen offenkundig werden.

1) In einem hier nicht angeführten Fall entwickelten sich nach der alimentären Infektion Rotzknötchen und Geschwüre auf der Nasenschleimhaut in der Nähe der Nasenöffnungen, mit hochgradiger Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen. Die Ansteckung hat möglicherweise vom Rachen oder vom Darm aus stattgefunden.

Dies muß jedoch nicht notwendigerweise in allen Fällen erfolgen, sondern es kann der fieberhafte Zustand nach einer gewissen Zeitdauer wieder der normalen Temperatur Platz machen bezw. auch in scheinbare oder auch vollständige Genesung übergehen. Sowohl interstitielle als auch katarrhalisch-pneumonische Rotzknötchen sind zweifellos einer Rückbildung sowie auch einer Ausheilung fähig und kann der Prozeß zumal in Fällen endgültig ausheilen, wo sich Rotzknötchen in den Lungen in nur spärlicher Zahl entwickelt hatten. Exazerbationen der latenten bezw. verborgenen Rotzkrankheit gehen, wie bekannt, mit fieberhaften Temperaturerhöhungen einher, letztere können sich aber ebenso auch zufolge neuerlicher Infektionen einstellen, wozu ja in verseuchten Pferdebeständen vielfache Gelegenheit geboten ist.

Ebenso nun, wie rekurrierende fieberhafte Zustände bei bestehendem Ansteckungs- bezw. Krankheitsverdacht schon an sich diesen als sehr begründet erscheinen lassen, sind auch erstmalige fieberhafte Erkrankungen, die sich mit re- oder intermittierendem Charakter auf 1—2 Wochen hinziehen und für welche sich eine andere Ursache nicht nachweisen läßt, insbesondere unter Umständen, wo die Möglichkeit einer rotzigen Ansteckung besteht, geeignet, begründeten Verdacht auf eine stattgefundene rotzige Infektion zu erregen und zwar namentlich dann, wenn sich im Verlauf des Fiebers auch ein, wenn auch nur temporärer, seröser Nasenausfluß sowie eventuell auch eine leichte Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen einstellt.

* * *

In zwei Fällen entwickelte sich im Gefolge der künstlichen Ansteckung ein akuter rotziger Prozeß in den Lippen. Einmal (Vers. 6) geschah dies nach dem Trinkenlassen einer wässerigen Aufschwemmung der Rotzkultur; obzwar nun das Pferd unmittelbar darauf mehrere Liter frisches Wasser trank, wodurch die Lippen gereinigt werden konnten, besteht dennoch die Möglichkeit, daß Teile der Kulturaufschwemmung auf der Haut der Lippen haften bleiben und später hier den spezifi-

schen Prozeß erzeugen konnten. Im zweiten Fall (Vers. 7) kam jedoch dieselbe Erkrankung nach dem ganz regelrecht erfolgten Eingeben einer Gelatinekapsel zustande, wo eine Infektion beim Ansteckungsversuch selbst ganz entschieden ausgeschlossen werden konnte. Außerdem trat hier die örtliche Hauterkrankung bedeutend später, nämlich erst am elften Tage nach dem Eingeben der Pille auf, welcher Umstand jedenfalls auf eine bedeutend später erfolgte Infektion hinweist. Will man nun in diesem Fall nicht eine hämatogene Infektion annehmen, wogegen allerdings schon die Lokalisation des rotzigen Prozesses ausschließlich auf einen eng umschriebenen Körperteil, sowie der Charakter der Erkrankung als primärer Entzündung der Haut und nicht auch einer solchen des Unterhautgewebes spricht, so läßt sich die Erkrankung der Lippen noch am ehesten auf die Weise erklären, daß sich das Tier durch das aus den Lungen emporgehustete virushaltige Sekret nachträglich infiziert habe. In den Lungen waren nämlich, so wie übrigens auch in dem an erster Stelle erwähnten Fall, große Rotzknoten mit akut katarrhalisch-pneumonischem Charakter in Entwicklung begriffen, wobei bazillenhaltiges Exsudat in die Bronchien gelangte und von hier heraufgehustet wurde (beide Pferde husteten tatsächlich häufig im späteren Verlauf der Krankheit). Das in das Maul emporgehustete Sekret konnte dann leicht nach außen, in die Krippe bezw. auf das Futter gelangen und auf diese Weise die Haut der Lippen infizieren.

* * *

Mit Rücksicht auf den vorgesteckten Zweck der Versuche wurde im obigen lediglich die Ansteckung vom Darmkanal aus einer eingehenderen Besprechung unterzogen. Selbstverständlich kann die alimentäre Infektion auch von der Maul- und Rachenhöhle aus stattfinden und dürfte dies unter natürlichen Verhältnissen, allenfalls gleichzeitig mit einer intestinalen Infektion, gewiß sehr häufig geschehen. Man darf hierauf insbesondere dann schließen, wenn die klinische oder

die anatomische Untersuchung Rotzherde in den retropharyngealen oder in den submentalen Lymphdrüsen nachweist, wenngleich das Fehlen einer Erkrankung derselben die Ansteckung auf diesem Wege durchaus nicht ausschließt.

Die Folgen einer solchen Infektion werden sich übrigens ähnlich gestalten, wie nach der intestinalen Ansteckung. Es werden nämlich auch in ersterem Fall Bazillen entlang der Lymphgefäße schließlich in den Blutstrom und damit in den Blutkreislauf der Lungen gelangen, ähnlich wie eine solche Ausbreitung von Bazillen von Behring, Weleminsky, Kovács u. a. für die Tuberkulose experimentell nachgewiesen wurde.

III. Histogenese der Lungenknötchen.

Wie aus den oben angeführten Sektionsbefunden ersichtlich, bestanden die durch die intestinale Infektion in den Lungen erzeugten Veränderungen teils in bis nußgroßen Knoten, teils in mohnkorn- bis linsengroßen Knötchen, in ganz frischen Fällen (Vers. No. 9 und 10) außerdem in punktförmigen Blutaustritten. Von der eingehenderen Besprechung der großen Knoten darf, da sie nichts Neues bieten würde, hier abgesehen werden, dagegen sollen die kleinen Knötchen einer näheren Prüfung unterzogen werden, mit Rücksicht auf den Umstand, daß hinsichtlich deren Pathogenese und histologischen Struktur zurzeit noch keine Übereinstimmung besteht.

Nach Csokor[1]), dessen Auffassung im wesentlichen mit jener älterer Autoren (Roloff, Rabe) übereinstimmt, beginnt die Entwicklung eines primären Rotzknötchens, als Folge einer Infektion durch Inhalation des Virus, mit Quellung, Vermehrung und später eintretendem fettigkörnigem Zerfall des Lungenbläschenepithels. Um den auf diese Weise entstehenden, detritusähnlichen Herd kommt inzwischen in dem benachbarten interstitiellen Lungengewebe eine Blutüberfüllung zustande, welche zunächst zu einer Transsudation und Einlagerung von Rundzellen in die angrenzenden Lungenbläschen führt. Während der Zerfallungsprozess nach der Peripherie weiter fortschreitet bezw. auch auf die infiltrierten Lungenbläschen übergreift, entwickelt sich ringsherum ein Entzündungsherd, welcher als Schutz gegen das gesunde Gewebe die Bindegewebskapsel erzeugt.

1) Gerichtliche Tierheilkunde, 2. Auflage 1902, S. 273.

Schütz[1]) betrachtet die Rotzknötchen der Lungen als das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris und beschreibt deren histologische Struktur eingehend, ohne sich jedoch über das Zustandekommen bezw. das Initialstadium derselben eingehender auszusprechen.

Nach Nocard und Leclainche[2]) werden die in den Blutkreislauf gelangten Bazillen zum Teil in Kapillaren zurückgehalten, wo sie Paralyse der Gefäßwandungen, Thrombose, dann stellenweise Ruptur der Gefäße sowie Einwanderung von Leukozyten in die Nachbargewebe veranlassen. In den Lungen findet man neben allgemeiner Hyperämie und Thrombose einzelner Gefäßäste interstitielle Hämorrhagien und Ödeme, ferner eine Anfüllung des perivaskulären und peribronchialen Bindegewebes, der Alveolarscheidewände und der Acini mit Leukozyten. Bildet sich ein Thrombus in einer Endarterie, so entsteht ein alveolärpneumonischer Herd, während im Falle die initiale Entzündung ein Kapillargefäß betrifft, um das letztere herum oder in dessen unmittelbarer Nähe ein tuberkelähnlicher Herd zustande kommt.

In unseren Fällen ließ schon die genauere mikroskopische Besichtigung der erkrankten Lungen erkennen, daß sich in denselben zweierlei Knötchen befanden. Während nämlich die etwas größeren graurote Färbung, eine fein granulierte Schnittfläche und gewöhnlich im Zentrum einen feinen weißlichen oder gelblichen Fleck zeigten, stellten die ganz kleinen teils glasig durchscheinende, graue, kugelige, teils bei sonst ähnlicher Beschaffenheit nur im Zentrum oder auch durchwegs weißliche, übrigens aber ebenfalls den miliaren Tuberkeln ganz ähnliche Gebilde dar. Während außerdem die ersteren vom lufthaltigen Lungengewebe undeutlich begrenzt erschienen, hoben sich die letzteren von dem Lungengewebe scharf ab oder waren sie von einem nur sehr schmalen, grauroten Hof umgeben. Die mikroskopische Untersuchung wies dann auch in der histologischen Struktur der zweierlei Knötchen Unterschiede nach.

Die mikroskopische Untersuchung geschah in der Weise, daß die Knötchen mit anhaftendem Lungengewebe in der gewöhnlichen Weise in Essigsäure enthaltendem Alkohol bezw. konz. Sublimat oder Formalin gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und schließlich mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-

1) L. c.
2) Les maladies microbiennes des animaux. 3 édition 1903. Bd. II, S. 241.

Eosin, nach van Giesen bezw. mit Löfflerschem oder Kühnes Methylenblau oder mit Karbolfuchsin gefärbt wurden. Die Knötchen wurden gewöhnlich ganz aufgeschnitten und Präparate stets in größerer Zahl angefertigt, von mehreren kleinen Knötchen aber, namentlich in den Versuchen 9 und 10, kamen sämtliche angefertigten Schnitte unter das Mikroskop.

Als negatives Ergebnis der zeitraubenden Untersuchungen wollen wir voranstellen, daß, abgesehen von den offenbar zooparasitären verkalkten Knötchen und geschlängelten Fäden in der Lunge des Pferdes No. 3 (Vers. 6), in keinem einzigen Fall auch nur eine Andeutung eines Fadenwurmes bezw. des Embryos eines solchen innerhalb der Knötchen nachgewiesen werden konnte[1]), so daß ein zooparasitärer Ursprung derselben ganz entschieden als ausgeschlossen betrachtet werden darf.

Die roten Stippchen in der Lungenpleura (Versuch Nr. 9 und 10) erwiesen sich als Blutaustritte, indem die Alveolen mit Blut ganz (unmittelbar unter der Serosa) oder nur zum Teil (weiter nach innen) angefüllt waren. Es fiel dabei auf, daß in manchen Alveolen verhältnismäßig zahlreiche Leukozyten von polunyklearem Charakter vorhanden waren und daß außerdem stellenweise in der Nähe der Bronchien die unmittelbare Umgebung der interstitiellen Blutgefäße eine kleinzellige Infiltration zeigte; außerdem enthielten manche Alveolen neben Blutkörperchen auch einzelne desquammierte Endothelzellen.

Die grauroten, gewöhnlich etwas größeren, außerdem aber auch manche miliare, weißliche Knötchen zeigten unter dem Mikroskrop das bereits von Csokor und von Schütz näher beschriebene typische Bild einer katarrhalischen Pneumonie mit kleinzellig infiltrierten Alveolarscheidewänden zwischen dem intraalveolaren zelligen Exsudat. In den etwas größeren Knötchen bestand der zentrale Teil aus einem dichten Haufen von Leukozyten mit zum Teil in Zerfall begriffenen Kernen (Chromatotexis), wobei stellenweise, insbesondere an der Peripherie, noch erhaltene Scheidewände die vormalige alveolare Struktur des Herdes mehr oder weniger deutlich erkennen ließen. Weiter nach außen folgten mit epitheloiden und Rundzellen und ab und zu auch mit geronnenem Fibrin erfüllte Alveolen, manche Knötchen enthielten außerdem auch kleine Hämorrhagien.

1) Dieses Resultat stimmt insofern mit meinen Erfahrungen überein, als ich bei der mikroskopischen Untersuchung von einer sehr großen Zahl der in der Lunge rotziger (bezw. auf Malleïn reagierender) Pferde gefundenen, glasig durchscheinenden grauen Knötchen nur in einem einzigen Falle einmal Andeutungen eines Fadenwurmes gefunden habe, sonst niemals. Johne.

Die grau durchscheinenden Knötchen zeigten, am schönsten in den Fällen Nr. 9 und 10, ein wesentlich verschiedenes Verhalten. Es fanden sich nämlich hier stets größere, dichte und gewöhnlich nach der Peripherie scharf begrenzte Zellenhaufen in der Nähe von Bronchien und größeren Blutgefässen (Taf. I, Fig. 1). Der Zellenhaufen grenzt unmittelbar an die Wand eines Blutgefässes, so zwar, daß die Wand des letzteren an einem größeren oder kleineren Abschnitt desselben oder auch ringsum von Zellenmasse dicht umschlossen erscheint. Das Lumen des Blutgefäßes selbst ist mit Rundzellen ganz angefüllt und die Masse derselben verschmilzt stellenweise derart mit dem äußeren Zellenhaufen, daß die Gefäßwand selbst inmitten derselben nur undeutlich oder kaum mehr zu erkennen ist, während das gegenüberstehende Segment derselben noch recht scharf hervortritt. An manchen Präparaten sieht man nebeneinander mehrere solche Zellenhaufen, welche stets mit Leukozyten erfüllte Blutgefäße teilweise oder auch ganz einschließen, in welch letzterem Fall die Gefäßwand eventuell nur durch feine Faserzüge angedeutet erscheint, welche eine Zellgruppe umfassen und gegen die übrige Zellenmasse abgrenzen.

Sowohl zwischen den Zellen der Knötchen als auch zwischen jenen innerhalb der Blutgefäße, mitunter auch in Zellen eingeschlossen, ließen sich mit Löfflers oder Kühnes Methylenblau charakteristische Rotzbazillen nachweisen. Gewöhnlich waren sie in spärlicher Zahl, manchmal aber, namentlich innerhalb von Thromben, auch ziemlich zahlreich vorhanden.

Von den Bronchien sind manche perivaskuläre Zellenhaufen durch ebenfalls, wenn auch weniger dicht zellig infiltriertes Bindegewebe getrennt, wobei die Bronchialwand noch einen unversehrten oder nur kleine Lücken aufweisenden Saum von Zylinderepithelzellen aufweist, das Bronchiallumen aber leer erscheint oder ein zelliges Exsudat enthält. Andere Herde treten an die Bronchialwand ganz nahe heran oder es ist die letztere an einer Stelle durchbrochen und die äußere Zellenmasse drängt sich in das Bronchiallumen vor und füllt das letztere ganz oder teilweise aus (Taf I, Fig. 2).

In ganz frischen Fällen findet man zwischen den kleinen Knötchen, im bei makroskopischer Betrachtung scheinbar gesunden Alveolargewebe, stellenweise in unmittelbarer Nähe größerer Blutgefäße, eine mehr diffuse Infiltration des perivaskulären Bindegewebes, welche sich dann auf eine gewisse Entfernung auch auf die Septa der angrenzenden Alveolen ausdehnt (Taf. I, Fig. 3 u. 4). Eine ähnliche, mehr diffuse Infiltration zeigt auch die unmittelbare Umgebung einzelner Bronchien, wobei dieselbe stellenweise auch die Bronchialwand selbst, sowie die Submukosa ergreift und zum Untergang des Zylinderepithels bezw. Durchbruch der Zellenmasse in das Bronchiallumen geführt hat (Taf. I, Fig. 5).

Die Blutgefäße sind, wie gesagt, inmitten der Zellenherde, oft aber auch in unmittelbarer Nähe derselben, mit Leukozyten vollgefüllt. Bei der Durchmusterung der Schnitte findet man indessen auch sonst, so auch in der Nähe oder inmitten von mehr oder weniger Leukozyten und epitheloide Zellen enthaltenden Alveolengruppen bezw. kleinen katarrhalisch-pneumonischen Herden, in manchen Blutgefäßen auffallend viele Leukozyten, namentlich solche von polynukleärem Typus, und demgegenüber nur wenige rote Blutkörperchen, wobei gleichzeitig auch einzelne Endothelien der Intima geschwollen erscheinen. Diese Bilder entsprechen den verschiedenen Stadien der Thrombenbildung und bilden allmähliche Übergänge zu den obturierenden Thromben innerhalb größerer Zellenhaufen, bezw. zu den mehr oder weniger organisierten Thromben, wie solche innerhalb größerer Rotzknoten sowie beim infiltrierten Rotz vielfach angetroffen werden. Die Gefäßthrombose behindert selbstverständlich in der Folge die Ernährung der entsprechenden kleineren oder größeren Lungengebiete und erscheint es von vornherein nicht ausgeschlossen, daß die in den rotzigen Herden schon frühzeitig auftretende Nekrobiose nicht ausschließlich Folge der Toxinwirkung der Rotzbazillen sei, sondern vielleicht zum Teil auch mit der Verstopfung von Blutgefäßen in ursächlichem Zusammenhang stehe.

Die Thrombose der Blutgefäße kann offenbar sowohl in primärer als auch in sekundärer Weise entstehen. Die Befunde, wie sie in Figur 1 und 2 (Tafel I) dargestellt sind, lassen sich kaum anders als in der Weise deuten, daß die Zellenansammlung rings um einen primären Thrombus zustande gekommen ist. Es handelt sich da wohl um feinste Äste von Lungenarterien, in welchen mit dem Blutstrom dahingeführte Rotzbazillen stecken blieben und eine Anhäufung von Leukozyten in deren Nähe sowie nachträglich eine Auswanderung derselben aus dem noch nicht vollständig verschlossenen Gefäßlumen veranlaßten. Der letztere Vorgang kann jedoch auch einen höheren Grad erreichen, bevor noch die Zirkulation des Blutes innerhalb des Gefäßes in erheblicherem Maße behindert wurde. Viele peribronchiale Gefäße enthalten nämlich auch inmitten von ziemlich dichter Zelleninfiltration der unmittelbaren Umgebung rote und weiße Blutkörperchen noch in der Norm annähernd entsprechendem Zahlenverhältnis und werden außerdem mäßige Zelleninfiltrationen auch in den interalveolaren Scheidewänden angetroffen.

Der gewöhnlich periphere Sitz der grauen miliaren Knötchen an oder in der Nähe der Lungenoberfläche spricht jedenfalls für einen embolischen Ursprung derselben, ebenso wie auch jene keilförmigen, rotzigen Herde (Pferd Nr. 11) offenbar auf ähnliche Weise, nämlich infolge Verstopfung etwas größerer Gefäßäste im interlobulären Bindegewebe entstehen (unter dem Mikroskop sind

die Alveolen mit faserig geronnenem serösen Exsudat, stellenweise aber auch mit verhältnismäßig viel Leukozyten und epitheloiden Zellen gefüllt).

Selbstverständlich kann aber die Thrombose auch die Folge einer primären Infiltration der Gefäßwand sein und scheint dieselbe insbesondere inmitten von pneumonischen Rotzherden sowie beim sogen. infiltrierten Rotz, bei welchem eine Entzündung des perivaskulären bezw. interstitiellen Bindegewebes den primären Vorgang darstellt, auf diese Weise nachträglich zustande gekommen.

Die primären interstitiellen Rotzknötchen entwickeln sich somit offenbar in der Weise, daß mit dem Blutstrom in die Lunge geführte und in feinsten Verzweigungen der Lungenarterie stecken gebliebene Rotzbazillen hier zunächst Thrombenbildung sowie fast gleichzeitig im peribronchialen bezw. interlobulären Bindegewebe eine Vaskulitis und Perivaskulitis anregen, derzufolge Leukozyten sich im perivaskulären Bindegewebe zu größeren Gruppen anhäufen, welche eine Zeitlang gegen das alveolare Gewebe kreisförmig scharf begrenzt erscheinen. Mit dem Fortschreiten des Prozesses werden die Zellenhaufen immer größer, benachbarte Zellenmassen können auch miteinander verschmelzen und auf diese Weise erreichen die Knötchen schließlich makroskopische Größe, wo sie dann als glasig durchscheinende, tuberkelähnliche Knötchen in Erscheinung treten. Das glasige Aussehen der frischen Knötchen ist wahrscheinlich durch eine seröse Durchtränkung der unmittelbaren Umgebung bedingt; später werden dieselben zufolge einer noch dichteren Anhäufung der Zellen im Zentrum oder auch in ihrer ganzen Dicke weißlich.

Die ebenfalls primären, pneumonischen Knötchen, welche zum Teil auch weit von der Oberfläche, in der Tiefe des Lungengewebes angetroffen werden, sind ebenfalls hämatogenen Ursprungs. Von den peribronchialen Entzündungsherden aus kann sich nämlich der entzündliche Prozeß auf die Scheidewände der angrenzenden Alveolengruppen fortsetzen, wobei Leukozyten auch in das Innere der Alveolen austreten und dieselben, mitsamt den mittlerweile abgelösten Endothelien und allenfalls auch mit ausgetretenen roten Blutkörperchen sowie mit serösem Exsudat allmählich ausfüllen.

Derselbe Prozeß kann jedoch auch von den Alveolarscheidewänden bezw. den hier geschlängelt verlaufenden, feinwandigen Blutgefäßen ausgehen, an deren Wänden, eben zufolge des geschlängelten Verlaufs, die Bazillen sehr leicht haften bleiben und eine Vaskulitis, sowie in der Folge das Auswandern von Leukozyten sowie eine seröse Transsudation in das Innere der Alveolen, Schwellung und Ablösung von Alveolarepithelien, allenfalls stellenweise auch kleine Blutungen erzeugen können.

Auf diese Weise kommen mikroskopisch kleine pneumonische Herde zustande, die sich durch Einbeziehen der angrenzenden Alveolen in den Bereich des entzündlichen Prozesses weiter vergrößern, während inzwischen im Zentrum des Herdes die Zahl der Rundzellen stetig zunimmt und letztere später auch das Alveolargerüst einschmelzen. Indem sich dann im Zentrum in der bekannten Weise bei gleichzeitigem Zerfall der Zellenkerne Nekrose und Erweichung einstellt, an der Peripherie aber der entzündliche Prozeß fortschreitet, kommen die etwas größeren Knötchen zustande, welche innerhalb eines grau- oder dunkelroten, pneumonischen Mantels einen schon makroskopisch sichtbaren weißlichen oder gelblichen Fleck erkennen lassen. Haben sich Alveolengruppen, zufolge besonders rascher Auswanderung von Leukozyten, ausschließlich mit solchen gefüllt, so entstehen mehr weißliche Knötchen, wie solche mit noch gut erkennbarem alveolarem Bau ebenfalls ziemlich häufig angetroffen werden.

Die Auffassung betreffend den hämatogenen Ursprung sowohl der interstitiellen als auch der pneumonischen Rotzknötchen, die sich übrigens dem Wesen nach mit jener von Nocard und Leclainche deckt, findet eine Stütze in den Ergebnissen von Untersuchungen der Lungen von Meerschweinchen, denen virulente Rotzkultur (0,0001—0,001 ccm) in die Drosselvene gespritzt wurde und die dann in verschiedenen Zeiträumen getötet worden sind. Es zeigte sich dabei, daß das Lungengewebe 48 bezw. 70 Stunden nach der Injektion noch keine auffälligeren Veränderungen darbot, nach 89 Stunden jedoch konnte eine sehr deutliche kleinzellige Infiltration entlang zahlreicher interstitieller Blutgefäße nachgewiesen werden, wobei die letzteren, bei intakter Innenwand, normales Blut enthielten. Die Rundzellen befanden sich hier in der äußeren Schicht der Gefäßwände, von wo aus sie auch noch auf eine gewisse Strecke zwischen die noch leeren Alveolen in kurzen Zügen vordrangen (Taf. I, Fig. 6). Außerdem bildeten sie stellenweise, namentlich in der Nähe von Bronchien bezw. um die hier verlaufenden Blutgefäße auch größere und dichtere Gruppen, ganz ähnlich den miliaren Rotzknötchen in Pferdelungen (Taf. I, Fig. 7).

Erfolgte die Tötung 115 Stunden nach der Infektion, so war die perivaskuläre Infiltration durchweg hochgradig (besonders schön um Gefäßdurchschnitte an der Außenseite von Bronchialwänden, welche infolgedessen mit einem Kranz kleiner Zellgruppen besetzt erschienen), außerdem waren aber auch schon manche Alveolengruppen, und zwar stets unmittelbar an infiltrierte Blutgefäße angrenzend, teils mit Leukozyten, teils mit epitheloiden Zellen mehr oder weniger angefüllt. Solche Alveolengruppen stellten miliare Rotzknötchen von katarrhalisch-pneumonischem Charakter dar, wie ich sie, wenn

auch etwas größer, auch bei einem Meerschweinchen vorfand, das sechs Tage nach der subkutanen Infektion gestorben war.

Der hier besprochene katarrhalisch-pneumonische Prozeß schließt sich demnach gewöhnlich an eine perivaskuläre Entzündung der Interstitien bezw. der Alveolarscheidewände an, es besteht aber die Möglichkeit, daß ähnlich beschaffene Herde auch auf bronchopneumonischem Wege entstehen und zwar ebenfalls im Gefolge einer Blutinfektion. Es kann nämlich der peribronchiale Entzündungsprozeß nachträglich auch auf die Bronchialwand übergreifen oder es stellt sich schon ursprünglich eine zellige Infiltration der Bronchialwand ein, welche letztere dann schließlich an einer Stelle durchbrochen wird, worauf das zellige Exsudat und damit auch das Rotzvirus in das Bronchiallumen gelangt. Das sich auch infolge der nun hinzutretenden Schleimhautentzündung weiter ansammelnde Exsudat wird durch die Atembewegungen in die hinzugehörigen Infundibula bezw. in die Alveolen aspiriert und regt hier ebenfalls eine katarrhalische Pneumonie, jedoch mit Überwiegen der Zellenauswanderung aus den von außen betroffenen interalveolären Gefäßschlingen an. Auf die letztere Weise wäre das Zustandekommen von pneumonischen Rotzknötchen allenfalls auch in jenen, gewiß sehr seltenen Fällen zu deuten, wo die Ansteckung möglicherweise von den Luftwegen aus stattgefunden hat. Allerdings erscheint auch hier der hämatogene Ursprung zufolge Resorption der Bazillen von den Schleimhäuten in den Blutstrom durchaus nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlicher.

Die auf ein mehr vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung hinweisenden größeren Rotzknoten kommen zum Teil durch Verschmelzung benachbarter, sich weiter vergrößernder pneumonischer Herde zustande, die sog. Rotzgewächse aber mit ihren faserigen Ausstrahlungen in das benachbarte, lufthaltige Gewebe und ihrem überhaupt größeren Gehalt an faserigem Bindegewebe dürften als Folge einer diffusen Entzündung der interlobularen Scheidewände aufzufassen sein, wobei der zu einer Wucherung des Bindegewebes führende Entzündungsprozeß vom Anfang an über den katarrhalisch-pneumonischen überwiegt. In beiden Fällen geht die Thrombenbildung im Bereich des Erkrankungsgebiets mit dem entzündlichen Prozeß Hand in Hand und findet man in umfangreicheren Rotzknoten auch große Arterien mit, gewöhnlich mehr oder weniger organisierten Thromben ganz verstopft.

Die Gefäßentzündung nimmt aber nicht immer einen so akuten, zu katarrhalischer Pneumonie und schließlich Einschmelzung des Gewebes und Nekrose führenden Verlauf. Neben solchen typischen Rotzknötchen findet man nämlich auch weißliche, ziemlich derbe miliare Knötchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus Bindegewebe bestehend erweisen,

zwischen dessen mäßig zellreichen und sich kreuzenden Faserzügen sich Spalten sowie etwas weitere Lücken und in diesen epitheloide, spärlich auch Rundzellen befinden. Hier hat der von dem Interstitium auf die benachbarte Alveolargruppe übergreifende entzündliche Prozeß offenbar mit weniger akutem Charakter vornehmlich zu einer Neubildung von Bindegewebe in den Alveolarscheidewänden geführt, die schließlich zu einer Vernarbung des Knötchens geführt hatte, wie denn eine Tendenz des Rotzprozesses zur Bindegewebswucherung oft auch an der Peripherie der akuten Herde, sowie überhaupt auch in größeren Knoten und auch an Schleimhautgeschwüren, auffällig zutage tritt.

Schlußfolgerungen.

Die Rotzkrankheit läßt sich durch Verfütterung von Rotzvirus leicht erzeugen.

Die intestinale Infektion mit geringen Virusmengen hat unmittelbar eine allgemeine Blutinfektion und im Anschluß an dieselbe eine Lokalisation des Prozesses auf die Lunge, als das hierzu besonders disponierte Organ, bezw. primären Lungenrotz zur Folge. Das mit dem Lymphstrom in den Blutkreislauf der Lungen gelangte Virus regt hier zunächst eine kleinzellige Infiltration der Gefäßwände und des perivaskulären Bindegewebes an, als deren Folge im peribronchialen Bindegewebe tuberkelähnliche, grau durchscheinende Granulationsknötchen, im alveolaren Lungengewebe aber Hepatisationsknötchen entstehen. Im späteren Verlauf tritt der katarrhalisch-pneumonische Charakter des Prozesses immer mehr in den Vordergrund, während in den Blutgefäßen mit zellig infiltrierten Wandungen gleichzeitig Thrombenbildung stattfindet.

Inhalation von mit Rotzbazillen geschwängerter Luft hat für gewöhnlich zunächst nur eine akute Erkrankung der untersten Teile der Nasenhöhlen zur Folge, wozu sich später im metastatischen Wege eine

Erkrankung der Lungen hinzugesellen kann. Infektion von der Trachea aus erzeugt in den Lungen disseminierte Rotzherde von katarrhalisch-pneumonischem Charakter.

Die natürliche Infektion erfolgt für gewöhnlich von den Verdauungswegen aus, während der Ansteckung von den Luftwegen aus, mittelst Inhalation des Virus, unter natürlichen Verhältnissen kaum eine nennenswerte Rolle zukommt.

Der Nasenrotz pflegt sich, ebenso wie der Hautrotz, als sekundärer Prozeß der primären Erkrankung innerer Organe und insbesondere der Lungen anzuschließen.

Allgemeine akute Erkrankung mit re- bezw. intermittierendem Fieber erregt, unter Umständen, wo die Möglichkeit einer Rotzinfektion besteht, begründeten Verdacht auf eine stattgefundene Ansteckung, insbesondere wenn inzwischen auch temporärer seröser Nasenausfluß mit leichter Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen beobachtet wird.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1.

Interstitielles Rotzknötchen. Aus der Lunge des Esels Nr. 4, 9 Tage nach der alimentären Infektion. *a* Rotzknötchen; *b* aus Leukozyten bestehender Thrombus, stellenweise in unmittelbarer Verbindung mit der perivaskulären Zellenmasse; *c* Blutgefäße mit normalem Inhalt; *d* Bronchus; *e* zellig infiltrierte Alveolarscheidewände; *f* Leukozyten und Endothelien im Innern von Alveolen.

Fig. 2.

Interstitielles Rotzknötchen. Aus der Lunge des Esels Nr. 4, 9 Tage nach der alimentären Infektion. *a* Rotzknötchen; *b* Zellenthrombus in einem Blutgefäß; *c* Durchbruch der Zellenmasse des Knötchens in das Lumen eines Bronchus; *d* mit normalem Zylinderepithel besetzter Wandteil des Bronchus; *e* Blutgefäß mit normalem Inhalt; *f* Epithelien und Leukozyten innerhalb von Alveolen, die Scheidewände der letzteren zellig infiltriert.

Fig. 3.

Vasculitis et perivasculitis malleosa inmitten des Alveolargewebes. Aus der Lunge des Pferdes Nr. 11, am 6. Tage nach der alimentären Infektion. *a* zellige Infiltration der Gefäßwand; *b* dto. des perivaskulären Bindegewebes; *c* dto. der Alveolarscheidewände; *d* zellig-fibrinöses Exsudat im Innern eines Alveolus.

Fig. 4.

Perivasculitis malleosa. Aus der Lunge des Pferdes Nr. 11, am 6. Tage nach der alimentären Infektion. *a* Arterienwand; *b* Inhalt derselben, stellenweise wandständige Anhäufung von Leukozyten; *c* zellige Infiltration des perivaskulären Bindegewebes; *d* thrombosierte Vene; *e* Vene mit normalem Inhalt; *f* mäßig infiltrierte Alveolarscheidewände.

Fig. 5.

Peribronchitis malleosa. Aus der Lunge des Pferdes Nr. 11, am 6. Tage nach der alimentären Infektion. *a* Bronchialwand; *b* Zylinderepithel und zellige Infiltration der Submukosa; *c* Zerstörung der Bronchialwand durch die zellige Infiltration; *d* zellige Infiltration des peribronchialen Bindegewebes; *e* Endothelien innerhalb von Alveolen. Das Bronchiallumen enthält zelliges Exsudat.

Fig. 6.

Perivasculitis malleosa. Aus der Lunge eines Meerschweinchens, 89 Stunden nach der Injektion von Rotzbazillen in die Drosselvene. *a* normaler Inhalt des Blutgefäßes; *b* Wand desselben; *c* perivaskuläre zellige Infiltration; *d* zwischen die Alveolen vordringende Leukozytenmasse; *e* Alveolarscheidewand.

Fig. 7.

Perivaskuläres Rotzknötchen. Aus der Lunge eines Meerschweinchens, 112 Stunden nach der Injektion von Rotzbazillen in die Drosselvene. *a* Blut in einer Arterie; *b* Wand derselben; *c* zelliges Knötchen im perivaskulären Bindegewebe; *d* zellig infiltrierte Alveolarsepta; *e* Arterie; *f* zellige Infiltration des periarteriellen Bindegewebes; *g* Endothelzellen innerhalb eines Alveolus.

II.

Geschwülste und geschwulstartige Bildungen im Rachen und in dessen nächsten Umgebungen.

Von Prof. Dr. **A. W. Mörkeberg** in Kopenhagen*).

(Mit 3 Figuren im Text.)

[Nachdruck verboten.]

Während eigentliche Geschwülste, Tumoren im Rachen und in dessen nächsten Umgebungen bei unseren verschiedenen Haustieren verhältnismäßig selten vorkommen, findet man beim Rinde sehr häufig die durch den Aktinomyces bovis und den Tuberkelbazillus erregten Infektionsgeschwülste. Sowohl die Aktinomykome als die tuberkulösen Neubildungen treten, vom klinischen Gesichtspunkt aus betrachtet, in der Rachengegend mit allen Merkmalen der eigentlichen Geschwülste auf, indem sie sich als etwas Fremdartiges entwickeln, als knotige oder knollige Bildungen, die das normale Gewebe zur Seite drängen oder auch dieses in Mitleidenschaft ziehen, so daß es ebenfalls in geschwulstähnliches Gewebe umgebildet wird. Auch die in direkten Symptome, die durch das Hervorragen dieser Neubildungen in den Rachen oder durch äußeren Druck auf letzteren oder auf den Kehlkopf entstehen, sind dieselben wie bei den eigentlichen Geschwülsten, und es muß deshalb berechtigt sein, beide Formen im Verein zum Gegenstand einer klinischen Untersuchung zu machen.

In der tierärztlichen Literatur finden sich mehrere Mitteilungen über das Vorkommen von Tumoren im Rachen bei verschiedenen unserer Haustiere, und einige dieser Mitteilungen sind wegen der sorgfältigen Beschreibung der Symptome und des Verlaufes des Leidens oder wegen der genauen pathologisch-anatomischen Darstellung in hohem Grade lehrreich und interessant. Auch die oben genannten Infektionsgeschwülste

*) Eing. des Manuskriptes am 16. Dez. 1905.

sind mehrmals in der Literatur behandelt worden (in der älteren Literatur freilich unter anderen Benennungen: Rachenlymphome, Rachenfibrome, Drüsenkrankheit usw.).

Wenn ich dennoch der Ansicht bin, daß es zweckmäßig sein möchte, eine Abhandlung über die vorzüglich von einem klinischen und therapeutischen Standpunkt aus betrachteten Geschwülste in der Rachengegend erscheinen zu lassen, so ist dies mehreren Gründen zu verdanken.

Erstens zeigt der Umstand, daß in verhältnismäßig vielen der mitgeteilten Fälle die Diagnose erst bei der Sektion gestellt wurde, wie wünschenswert ein vermehrtes Interesse für diese Geschwülste und eine genauere Kenntnis ihrer Symptome sein könnten. Ferner habe ich Gelegenheit gehabt, selber ziemlich viele Fälle zu beobachten, die mein Interesse für die Frage erregten und mir einige Erfahrung gegeben haben, und ich hegte den Wunseh, daß die bescheidenen Beiträge zur Lymphomatologie und Therapie der Geschwülste, die ich mithin zu leisten vermag, meinen Kollegen zustatten kommen möchten. Hierzu kommt, daß ich, nachdem ich selbst einige Fälle gesehen hatte, durch Unterredungen mit zahlreichen praktizierenden Kollegen den Eindruck erhielt, daß Infektionsgeschwülste in den Umgebungen des Rachens sehr häufig sind, und daß die erschienenen Geschwülste in äußerst vielen Fällen einen tuberkulösen Charakter haben.

Endlich gebricht es der klinischen Differentialdiagnose zwischen Aktinomykomen und tuberkulösen Geschwülsten in der Umgebung des Rachens noch gar sehr an Klarheit und ist die Therapie bei beiden diesen Geschwulstformen im allgemeinen gar zu wenig wirksam, obschon es nicht an Aufforderungen zu eingreifender Behandlung gefehlt hat (Bang, Gautier, Harms, Meyer u. a.).

Der Zweck dieser Abhandlung wird erreicht sein, wenn sie dazu beitragen könnte, ein regeres Interesse für die genannten Geschwülste, allgemeinere Kenntnis ihrer Symptome und ihrer Differentialdiagnose hervorzurufen, und wenn ich

meine praktizierenden Kollegen zu bewegen vermöchte, gegen diese Neubildungen ein aktiveres Verfahren als das bisher gewöhnlich angewandte einzuschlagen; besonders möchte ich wünschen, daß die aktivere Behandlung auf die tuberkulösen Geschwülste in den Umgebungen des Rachens zur Anwendung käme, die bei einer Menge von Kühen vorzukommen scheinen, und die gewiß oft während einer längeren Periode die einzige oder wesentliche Lokalisation der Tuberkulose sind*). Es liegt etwas Befremdliches darin, daß die Tierärzte diese tuberkulösen Drüsengeschwülste als des operativen Eingreifens nicht würdig betrachten, während die neuere Statistik zeigt, daß Exstirpation derselben beim Menschen in etwa 73 % andauernde Genesung bewirkte.

Eigentliche Geschwülste im Rachen und um diesen herum kennt man namentlich beim Pferde, Rinde und Hunde. Gewöhnlich sind es Retensionscysten, Fibrome, Sarkome und Epitheliome; man hat aber auch Geschwülste anderer Art gefunden.

Zimmer fand unter 73 Fällen von Tumoren in der Rachengegend beim Rinde

Aktinomykom	in	54	Fällen
Fibrom	„	4	„
Melanom	„	1	Falle
Tuberkulöse Drüsengeschwülste .	„	5	Fällen
Kolloidcysten	„	2	„
Dermoidcysten	„	7	„

Die verschiedenen Geschwulstformen nehmen, wenn sie in den Rachenraum hervorragen, oft den Charakter des Polypen an, d. h. sie werden langgestreckt und gestielt. Es ist leicht verständlich, daß dies so geschehen muß, besonders mit den Geschwülsten, die im unteren Teile des Rachens ihren Sitz

*) P. K. Rasmussen, der wegen seiner Wirksamkeit als Obertierarzt am Kopenhagener Viehhofe im Besitze eines sehr bedeutenden Materials zur Kenntnis dieser tuberkulösen Geschwülste ist, sowohl was deren Häufigkeit als deren isoliertes oder mit Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers verbundenes Auftreten betrifft, hat das Versprechen gegeben, dieses Material nächstens zu bearbeiten und zu veröffentlichen.

haben, indem der Durchgang des Futterbissens ein Straffen, ein Ausspannen der Basis der Geschwulst bewirken muß.

Was den näheren Sitz der intrapharyngealen Geschwülste betrifft, so sieht man, daß die cystischen Geschwülste am häufigsten von der Zungenwurzel, von der vorderen Fläche der Epiglottis oder von dem Zwischenraume zwischen diesen ausgehen. (S. den in Stockfleths Chirurgie nach Fricker beschriebenen und abgebildeten Fall, ein Präparat im pathologisch-anatomischen Museum der Veterinärhochschule, ferner die von Degive, Cadiot und Almy, Lesbre, Ehrhardt beschriebenen Fälle.) Aber auch an anderen Stellen der Rachenwandung kann man Cysten finden, die in das Lumen hineinragen. So findet man in der Sammlung der Veterinärhochschule ein Präparat mit einer vom Gaumensegel ausgehenden Cyste. Andere Geschwülste scheinen meistens vom hinteren Teile des Rachens in der Nähe der Mündung des Ösophagus auszugehen, man hat aber auch gesehen, daß sie von den Seitenwänden des Rachens (Pyndt), vom oberen Teile des Rachens unter der Basis cranii (Labat), vom Gaumensegel (Mathis), vom unteren Teile des Rachens dicht an der Öffnung des Larynx (Salnave, eigene Beobachtung) ihren Ausgang nehmen.

Geschwülste verschiedener Art, die sich außerhalb des Rachens entwickeln, z. B. in den retropharyngealen Lymphdrüsen (Casper, Johne, Siedamgrotzky), unter der Parotis und in eben derselben, können, wenn sie beträchtliche Größe erlangen, auf die Wand des Rachens einen Druck ausüben und ähnliche Funktionsstörungen hervorrufen, wie die intrapharyngealen Geschwülste.

Die Aktinomykome können ihren Ausgangspunkt haben von der Schleimhaut des Rachens selbst, in dem submukösen und intramuskulären Bindegewebe der Rachenwandung (Johne) oder in den den Rachen umgebenden Lymphdrüsen (Bang, eigene Beobachtung). Meistens haben sie ihren Sitz in der oberen Hinterwand des Rachens, bald nach oben gegen die Basis cranii hin, bald weiter nach hinten; sie können aber

auch von den Falten des Gaumenensegels (Moussu) oder von den Seitenwänden des Rachens ausgehen (Johne, Moussu). Welchen Ausgangspunkt innerhalb dieser Gegend die Aktinomykome nun aber auch haben, so zeigen sie stets die Neigung, in das Lumen des Rachens hervorzuwachsen, und der freie Teil der Geschwulst wird dann gewöhnlich polypenartig. Aktinomykome, die in der Parotis ihren Sitz haben, brechen wohl kaum bis zum Rachen durch, können aber, wenn sie bedeutende Größe erreichen, gegen die Seitenwand andrücken.

Die tuberkulösen Rachengeschwülste gehen in den allermeisten Fällen von den um den Rachen gelegenen Lymphdrüsen aus (von den retropharyngealen Lymphdrüsen und den unterhalb der Kieferspeicheldrüse oder den mehr nach vorne unter der Parotis gelegenen Lymphdrüsen), und sie halten sich auch andauernd außerhalb der Wandung des Rachens, wenngleich sie diese einwärts drücken und hierdurch ebenso erhebliche Funktionsstörungen bewirken können wie die ins Lumen des Rachens hervorwachsenden Geschwülste.

Man kennt indes Beispiele, daß tuberkulöse Geschwülste in das Lumen des Rachens hervorragen können.

So beschreibt Bang eine tuberkulöse Geschwulst von der Größe eines Gänseeis in der Tonsille beider Seiten bei einer Kuh, die zugleich in den retropharyngealen Lymphdrüsen die Tuberkulose hatte; und der von Cochart referierte Fall einer Geschwulst in der Tonsilla nebst Geschwulst der retropharyngealen Lymphdrüsen ist wahrscheinlich ebenfalls mit Tuberkulose in Beziehung zu setzen.

Möglicherweise ist es nicht so selten, daß derartige, von der Tonsilla ausgehende intrapharyngeale Geschwülste Funktionsstörungen verursachen. P. B. Rasmussen hat mir nämlich mitgeteilt, daß er bei der Fleischschau sogar ziemlich häufig bemerkt hat, wie die Tonsillen bei Rindern von Tuberkulose ergriffen waren und sehr beträchtlich an Umfang zugenommen hatten. —

I. Symptome.

Wenn eine Geschwulst, die in den Rachenraum hinauswächst, oder eine solche, die sich außen an dessen Seitenwand

anlegt, eine bedeutende Größe erreicht, muß sie das Lumen des Rachens vermindern und mithin eine Funktionsstörung verursachen, und dem Sitze und der Größe der Geschwulst gemäß kann dann entweder das Schlingen oder die Atmung oder beide Akte erschwert werden. Bei großen, langsam zur Entwicklung gelangenden Geschwülsten muß man sich doch oft darüber wundern, daß keine größeren Funktionsstörungen als die beobachteten entstanden sind.

Harms gibt an, daß walnuß- bis hühnereigroße Rachenlymphome kaum Atmungsbeschwerden erzeugten, daß es aber doch Ausnahmen geben könne, wie es anderseits möglich sei, daß sehr große Geschwülste nur geringe Atmungsbeschwerden verursachten. Zugleich gibt er an, daß die Geschwülste in der Regel um so weniger belästigten, je weiter sie nach hinten gelegen seien.

Geschwülste, die in das Lumen des Rachens hineinwachsen, können, wenn sie ihren Sitz in der Nähe des Eingangs zum Larynx haben, sehr bedeutende Atmungsbeschwerden hervorrufen, selbst wenn sie verhältnismäßig klein sind. Bei gestielten Geschwülsten können sowohl die Atmungs- als die Schlingbeschwerden je nach der Lage der Geschwulst sehr verschieden sein.

Verursacht die Geschwulst Schlingbeschwerden, so werden diese am stärksten hervortreten, wenn das Tier den Kopf beugt, weshalb man gewöhnlich sieht, daß die erkrankten Tiere während des Schlingens den Kopf strecken. Zuweilen nimmt das Tier nur kleine Bissen und kaut lange, bevor es sich zum Schlingen entschließt, und dieses kann dann unter augenscheinlichen Beschwerden und Schmerzen geschehen. Es kann auch geschehen, daß das Tier das gierig angenommene Futter gar nicht verschlingt, sondern den größten Teil desselben wieder aus dem Maule fallen läßt (Römpler). Unter solchen Verhältnissen nimmt das Tier dann eine ungenügende Futtermenge auf, verliert immer mehr an Wohlgenährtheit, oder es wird auch, bei sehr erschwertem Schlingen, äußerst abgemagert, ja, wegen Inanition kann sogar der Tod eintreten (Salnaves Fall). Die Geschwulst kann verhindern, daß

die Rachenfalten des Gaumensegels aneinander schließen, und es können dann Futterpartikelchen in den Nasenrachenraum und von hier in die Nasenhöhle gelangen, so daß die Rachentumoren einen futtergemischten Ausfluß aus der Nase veranlassen. Durch Krebsgeschwüre im Gaumensegel kann dieses perforiert werden, so daß Futterpartikelchen durch das Gaumensegel in die Nasenhöhle eindringen können (Dupuy, Mathis).

Die Geschwulst kann zuweilen auch die völlige Verschließung des Larynxeinganges während des Schlingens verhindern, und es können dann Futterpartikelchen in den Larynx eindringen und Husten erregen, ja es kann sogar geschehen, daß Futterpartikelchen bis tief in die Bronchien gelangen und eine Fremdkörperpneumonie erzeugen. Sehr oft gewahrt man, daß das Tier während der Futteraufnahme Husten hat, und mitunter kann man auch außerhalb der Fütterungszeiten heftige Hustenanfälle bemerken.

Hindert die Geschwulst die Respiration, so treten die Atmungsbeschwerden gewöhnlich am stärksten hervor, wenn der Kopf gebeugt wird. Bei vorhandenen Atmungsbeschwerden kann man daher durch abwechselndes Beugen und Strecken des Kopfes des Tieres guten Aufschluß über den Sitz des Atmungshindernisses erhalten, indem es für den Sitz des Hindernisses im Rachen spricht, wenn die Atmungsbeschwerden beim Strecken des Kopfes abnehmen, beim Beugen desselben dagegen zunehmen.

Da die Atmungsbeschwerden davon herrühren, daß die Geschwulst dem Durchgange der Luft ein Hindernis bereitet, werden sie sich durch mehr oder weniger hervortretendes Stenosengeräusch kundgeben (keuchende Respiration, Zischen, Schnarchen, zuweilen förmliches Brüllen). Das Stenosengeräusch macht sich in der Regel am stärksten während der Futteraufnahme bemerkbar und läßt sich mitunter nur während dieser hören; ist es aber von etwas größerer Intensität, so wird es fortwährend, wenngleich mit wechselnder

Stärke, hörbar sein. Zuweilen wird es mehr oder weniger hervortreten, je nachdem das Tier den Kopf zur einen oder zur anderen Seite beugt. Das Stenosengeräusch begleitet meistens sowohl die Inspiration als die Exspiration, ist zuweilen bei beiden von derselben Stärke, zu anderen Zeiten stärker in einer dieser Phasen als in der anderen. Die Dyspnoe kann bei großen oder besonders ungünstig gelegenen Geschwülsten so bedeutend werden, daß es aussieht, als würde das Tier ersticken, ja man hat unter solchen Verhältnissen wirklich sogar gesehen, daß der Erstickungstod nach langer und zunehmender Dyspnoe eingetreten ist (Meer).

Wäre der Sitz der Geschwulst ein derartiger, daß diese nur die Inspiration, nicht aber die Exspiration hemmte, so würde sie ein entschiedenes Kehlkopfpfeifen bewirken, und in mehreren der Mitteilungen über Rachengeschwülste findet man denn auch angegeben, das betreffende Tier habe an „Cornage" (Labat, Sanave) oder an „Hartschnaufigkeit" (Ehrhardt) gelitten; da diese Ausdrücke aber etwas zweideutig sind, indem sie nicht nur das eigentliche Kehlkopfpfeifen, sondern überhaupt ein abnormes Respirationsgeräusch bezeichnen, und da nicht ausdrücklich hervorgehoben wird, daß das Stenosengeräusch ausschließlich die Inspiration begleitete, geben diese Fälle keinen genügenden Aufschluß. Ich habe indes die Gelegenheit gehabt, einen Fall von Rachentumor zu beobachten, wo die Atmungsbeschwerden sich ganz wie bei der Lähmung des N. recurrens als entschiedenes Kehlkopfpfeifen äußerten, indem das Pferd, das in Ruhe keine Respirationsstörungen darbot, bei Bewegung ein deutliches inspiratorisches Stenosengeräusch hören ließ, welches mit der Geschwindigkeit der Bewegung an Intensität zunahm und bei gebeugtem Kopfe stärker hervortrat. Hier hatte die Geschwulst ihren Sitz vor und seitwärts von dem Larynxeingange (siehe Krankenbericht Nr. 9).

Endlich können die Atmungsbeschwerden bei Rachengeschwülsten sich auch als eine periodisch auftretende

Dyspnoe äußern, die so stark werden kann, daß das Tier dem Ersticken nahe ist oder sogar wirklich erstickt. Eine solche periodisch auftretende Dyspnoe kommt bei gestielten Geschwülsten vor, deren Sitz ein derartiger ist, daß sie sich unter gewissen Umständen über den Eingang zum Luftröhrenkopfe hinlegen können, namentlich also bei gestielten Geschwülsten, die von der Basis der Epiglottis, von der Zungenwurzel oder von dem Zwischenraume zwischen diesen ausgehen. Solche Geschwülste können unter dem Gaumensegel liegen bleiben und erzeugen dann keine Respirationsstörungen; werden sie aber mittels einer Schlingbewegung hinter den Rand des Gaumensegels geführt und haken sie sich hier fest, so können sie den Eingang zum Larynx verdecken und furchtbare Atemnot bewirken. Diese wird nach Verlauf einiger Augenblicke jedoch gewöhnlich wieder verschwinden, indem die Geschwulst auf ihren vorigen Platz zurückkehrt; es können aber zu jeder Zeit neue Anfälle von Atemnot eintreten. Zuweilen kann zwischen solchen Anfällen lange Zeit verstreichen, mitunter wiederholen sich die Anfälle während einer Periode jeden Tag, um darauf kürzere oder längere Zeit hindurch aufzuhören. Namentlich beim Pferde hat man diese periodische heftige Dyspnoe beobachtet. Das Pferd erscheint während des Anfalles äußerst unruhig und ängstlich, es scharrt mit den Vorderfüßen, streckt den Kopf vor und steht mit fliegenden Nüstern uud aufgesperrtem Maule da. Plötzlich kann darauf der Anfall verschwinden und das Tier sehr geschwind wieder ins gewöhnliche Gleichgewicht kommen. Zwischen den Anfällen kann das Tier sich völlig wohl befinden, ohne weder Atmungs- noch Schlingbeschwerden darzubieten; man hat aber auch Fälle gesehen, wo zwischen den Anfällen ziemlich heftiger Husten vorkam. Bleibt die Geschwulst über dem Larynxeingange liegen, so muß das Tier ersticken. In Degives Falle gelang es nur durch rasch angestellte Tracheotomie, das Pferd zu retten; da aber keine Geschwulst nachgewiesen, mithin auch nicht entfernt wurde (Degive nahm an, es liege ein Spasmus glottidis vor), trat

nach Verlauf einiger Monate ein neuer Anfall ein, der den Tod des Tieres herbeiführte.

Recht sonderbar erscheint es, daß zuweilen sogar ziemlich große Geschwülste mit dem genannten Sitze angetroffen werden, die dennoch durchaus keine Funktionsstörungen verursachen.

So fand Lesbre bei der Sektion eines während eines Erstickungsanfalles gestorbenen Pferdes eine mandarinengroße Geschwulst, die von der Zungenwurzel ausging; von einem vorübergehenden Erstickungsanfalle am Tage vor dem Tode abgesehen, hatte dieses Pferd sich vorher immer wohl befunden.

In einem von Schneidemühl mitgeteilten Falle hatte bei einer Kuh ein Sarkom mit einem mehrere Centimeter langen Stiele, das von der hinteren Wand des Pharynx am Übergange in den Ösophagus ausging, häufige Hustenanfälle verursacht, die jedesmal eintraten, wenn das Tier fressen sollte. Dieser Zustand dauerte 2 Jahre lang; zuletzt wurde der Husten aber so heftig, daß es aussah, als müsse die Kuh ersticken, weshalb sie geschlachtet wurde. Erst bei der Sektion fand man die Geschwulst. Diese war sehr groß (8 cm im Durchmesser), hatte aber dennoch keine Schlingbeschwerden bewirkt.

Bei gewissen Geschwulstformen (besonders bei solchen, die an der Oberfläche ulcerieren) können mitunter Blutungen aus der Nase (Epistaxis) entstehen. Beim Hunde können Rachengeschwülste Erbrechungen verursachen.

In einem von Diericx mitgeteilten Falle sah man, wie die gestielte Rachengeschwulst während der Erbrechungen in der Maulhöhle hervortrat, darauf aber sogleich wieder in den Rachen zurückgezogen wurde.

Schlingbeschwerden, Atmungsbeschwerden (anhaltend oder periodisch auftretende), Husten, futtergemischter Ausfluß aus der Nase, Blutungen aus der Nase (beim Hunde zugleich Erbrechungen) sind also die Symptome, die in verschiedenem Maße entwickelt und verschiedenartig kombiniert die Aufmerksamkeit darauf hinlenken sollen, daß im Rachen oder in dessen Umgebungen eine Geschwulst vorhanden ist, und man muß dann durch örtliche Untersuchung die Geschwulst selbst, deren Größe, Sitz und Konsistenz nachzuweisen suchen, so daß womöglich sich hierdurch auch deren Art bestimmen läßt.

Schon die Inspektion wird oftmals gute Aufschlüsse geben können. Hat die Geschwulst ihren Sitz in der Parotis, so wird sie oft deutlich hervortreten; aber auch die Geschwülste, die unterhalb der Parotis dicht an den Seitenflächen des Rachens oder ganz in der Tiefe des retropharyngealen Raums liegen, können so groß sein, daß sie deutlich die Parotisgegend nach einer oder nach beiden Seiten emporwölben. Sind die Geschwülste groß, so können sie auch Dislokation des Larynx und der Trachea bewirken, wodurch diese einen deutlichen Bogen nach abwärts bilden oder sich als merklich nach irgend einer Seite verschoben erweisen. Dergleichen große Geschwülste lassen sich in der Regel leicht durch das Integumentum hindurch fühlen; auch kleinere Geschwülste wird man aber oft deutlich fühlen können, wenn man die Umgebungen des Rachens sorgfältig untersucht, und zwar nicht nur die an der Seitenwand des Rachens anliegenden, sondern auch die hinter dem Rachen gelegenen Geschwülste.

Besonders beim Rinde läßt sich der retropharyngeale Raum leicht untersuchen, indem dieser so räumlich und von Weichteilen so wenig verdeckt ist, daß man — wenn man von beiden Seiten die Fingerspitzen je einer Hand über den Rachen hineindrückt — unter normalen Verhältnissen seine eigenen Fingerspitzen durch die Weichteile hindurch fühlen kann. Damit dies gelingen soll, muß der Kopf des Tieres jedoch gestreckt werden. Befinden sich kleinere Geschwülste in dem genannten Raume, so wird man merken, daß die Entfernung zwischen den Fingerspitzen der beiden Hände zu groß ist, und gibt es eine größere Geschwulst, so wird man diese oft direkt fühlen können.

Durch diese äußere Untersuchung wird es indes gewöhnlich nur gelingen, an der Außenseite des Rachens gelegene Geschwülste nachzuweisen.

Behufs des Nachweises der intrapharyngealen Geschwülste ist es erforderlich, eine Untersuchung durch die Mundhöhle hindurch anzustellen.

Um beim Pferde gewisse Geschwülste nachzuweisen, könnte das Laryngoskop allerdings von Nutzen sein; dieser kostspielige Apparat ist aber nur wenigen zugänglich. Bei der Einführung einer Rachensonde würde man, wenn größere Geschwülste am Übergange des Rachens in die Speiseröhre liegen, an diesem Orte einen abnormen Widerstand merken. Beim Hunde wird man nach weitem Aufsperren des Maules und Niederdrücken der Zungenwurzel direkt in einen Teil des Rachens hinabsehen können; bei anderen Haustieren ist dies aber nicht tunlich, und man muß die Untersuchung so anstellen, daß man die Hand durch die Maulhöhle in den Rachen einführt.

Beim Rinde ist diese Untersuchung nicht besonders schwierig, da dessen Maulhöhle so geräumig ist, daß man die Hand, wenn sie nur nicht übermäßig groß ist, leicht bis in den Rachen hinabführen und die Wände desselben palpieren kann. Selbstverständlich läßt die Untersuchung sich am besten anstellen, wenn man mittels eines Maulspekulums das Maul des Tieres gut aufgesperrt hat und die Kuh geworfen oder ihr Kopf solid fixiert ist; man kann aber auch, wenn die Kuh nicht gar zu unruhig ist, die Hand ohne Hilfe eines Maulgatters in den Rachen hinabführen, während man mit der anderen Hand die Zunge der Kuh zwischen den Reihen der Backenzähne gut hervorzieht. Dann tut man aber am besten daran, die scharfen Vorderzähne mit einem Handtuche oder ähnlichem zu bedecken, um den Arm nicht zu verletzen.

Hat die Geschwulst ihren Sitz hinter und über dem Rachen (indem sie von den retropharyngealen Lymphdrüsen ausgeht), so kann man, wenn die Hand, die Volarfläche dem Gaumen des Tieres zugekehrt, eingeführt wird, fühlen, daß die obere, hintere Wand des Rachens abwärts und vorwärts gedrängt ist; vielleicht kann man die Geschwulst, wenn sie hart und fest ist, direkt durch die Rachenwand hindurch fühlen, und man kann fühlen, daß sie fluktuierend ist, wenn sie flüssigen Inhalt hat. Wenn man das Tier völlig beherrscht und dessen Maul mittels eines Spekulums aufgesperrt hat, so kann man bei kombi-

nierter Untersuchung mit einer Hand im Rachen und der anderen außen an diesem sehr genau etwa vorhandene Geschwülste fühlen, diese mögen nun ins Lumen des Rachens hervorragen oder außen an der Rachenwand liegen. Unter normalen Verhältnissen kann man sehr leicht die Fingerspitzen durch die Seitenwände des Rachens und die deckenden Schichten hindurch fühlen, und man hat die Empfindung, als ob nur eine dünne Schicht die Finger der beiden Hände trennte.

Beim Pferde ist die Untersuchung etwas schwieriger, da man teils den retropharyngealen Raum nicht so leicht wie bei der Kuh von außenher fühlen kann und teils weil es schwieriger ist, die Hand ganz in die Tiefe des Rachens hinabzuführen, auch wenn das Maul mittels eines Maulgatters gut aufgesperrt ist. Selbst wenn man nur eine mittelgroße Hand hat, wird es gewöhnlich nicht gelingen, diese tiefer als bis zur Epiglottis einzuführen, und hat man die Fingerspitzen bis dahin gebracht, werden sie in der Regel von dem engen Rachen so stark aneinander gepreßt sein, daß sie nur unvollständig im Rachen umhertasten können; daß die Untersuchung schwierig ist, bedeutet aber nicht, daß sie nutzlos sei. In mehreren Fällen ist es gelungen, durch direkte Palpation Geschwülste im Rachen des Pferdes zu diagnostizieren. Bei dieser Untersuchung am Pferde sollte man die Hand mittels eines Handschuhs (mit abgeschnittenen Fingerenden) beschützen, da die Hand sonst der Gefahr ausgesetzt ist, durch die scharfrandigen Backenzähne verletzt zu werden.

Wo die Symptome das Vorhandensein einer Geschwulst im Rachen andeuten, ohne daß es mittels der genannten Untersuchungsmethoden gelingt, die Geschwulst nachzuweisen, kann man sich auf blutigem Wege Zugang zum Rachen verschaffen und somit zur genaueren Untersuchung desselben kommen. Auf diese Weise kann man, wie später unter „Behandlung“ näher beschrieben werden wird, durch das Gaumensegel oder durch die Seitenwand oder die untere Wand des Rachens hindurch Zugang zu letzterem erhalten. (Schluß folgt.)

III.
Besprechungen.

1.

Die Hufkrankheiten des Pferdes, ihre Erkennung, Heilung und Verhütung. Von Dr. H. Möller. Vierte, umgearbeitete Auflage. Verlagsbuchhandlung, Berlin 1901.

Die vierte Auflage der wohlbekannten Möllerschen Arbeit über die Hufkrankheiten tritt, wenn auch um 10 Seiten vermehrt, in ziemlich unveränderter Gestalt auf. Die gemachten Zusätze beziehen sich teilweise auf eine Kritik der Eberleinschen Einteilung der Hufkrankheiten, soweit solche die Entzündungsprozesse in der Lederhaut betrifft. Möller kann in diesem Punkte die praktische Berechtigung der Eberleinschen Einteilung nicht anerkennen, gibt aber doch zu, daß, die Benennung „parenchymatöse" Pododermatitis in der Bedeutung, wie er (Möller) diesen Ausdruck angewendet hat, mißglückt ist, weshalb er diese Pododermatitisform durch „profunde" Pododermatitis ersetzt hat. Daß bei der superficiellen Entzündung in erster Reihe das Stratum vasculosum ergriffen sei, wie Eberlein anführt, bestreitet Möller und bleibt dabei, daß man ebenso gut von einer Entzündung im Retegewebe sprechen könne, wie von einer Entzündung in der Kornea. Er rechnet fortdauernd Rehe zu den superficiellen Pododermatiten. Dagegen hat er die mehr reinen Kontusionen ohne Infektion von den superficiellen Entzündungen abgesondert.

Bei der Behandlung der Hufknorpelfistel streift Verf. auch in Kürze die neueren Operationsmethoden nach Röder und Johann-Beckum und hält die Methode des letzteren — Schnitt parallel mit dem oberen Hufknorpelrand — der Anerkennung wert, erwähnt aber nicht was man tun soll, wenn man z. B. nach dem Hautschnitt den Knorpel verknöchert findet.

Das Kapitel über Rehe hat Verf. ebenso unnötig in die Länge gezogen, wie in den früheren Auflagen. Mit aller Anerkennung der praktischen Bedeutung und des großen Interesses dieses Hufleidens ist dasselbe doch hier in einer Weise behandelt, die der Arbeit den Eindruck einer harmonischen und konzentrierten, den sie sonst macht, benimmt Wie dieses Leiden hier geschildert ist, hätte es in eine viel größer angelegte Arbeit gehört.

Bei der Behandlung von Rehe sind die neuen Methoden zwar berücksichtigt worden, jedoch auf eine außerordentlich knappe Art, während die unfruchtbaren und spekulativen Erwägungen über das

Wesen und das Historische der Rehe nach der Meinung des Referenten zu viel auf ihren Anteil erhalten haben. Den Behandlungsmethoden Immingers und Bayers ist nach Ansicht des Ref. eine viel größere Bedeutung beizulegen, als Ref. ihnen zuerteilt. Wäre es nicht angebracht, den irrtümlichen Namen „Hufkrebs" gegen einen auf besserer pathologisch-anatomischer Grundlage, z. B. papillomatöse Pododermatitis oder, wie Mörkeberg vorgeschlagen hat, Hufpapillom auszutauschen? Die operative Behandlung ist ganz sicher bisher zu wenig berücksichtigt worden, sie müßte das A und O der Behandlung dieses Leidens sein. — Unter den hiergegen angewendeten Pulvermitteln nennt Möller allerdings Salicylsäure, aber nur ganz nebenbei; und doch ist es zweifellos das beste von allen ähnlichen Mitteln gegen dieses Leiden.

Der Raum gestattet es mir nicht, auf die übrigen Hufkrankheiten und die für dieselben vorgeschlagene Behandlung näher einzutreten.

Das Totalurteil über das vorliegende Buch kann zweifellos kein anderes sein, als eine Anerkennung der vielen guten Seiten der Arbeit, ihrer Übersichtlichkeit, ihrer praktischen Anlage und ihrer Verdienste als Lehrbuch. J. Vennerholm.

2.

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Unter Mitwirkung von Prof. de Bruin-Utrecht, Prof. Dr. Dexler-Prag, Med.-Rat Prof. Dr. Edelmann-Dresden u. a. Herausgegeben von Dr. med. et phil. Ellenberger, Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden und Dr. med. Schütz, Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Redigiert von Prof. Dr. Ellenberger und Prof. Dr. Zietzschmann. 25. Jahrgang (1905). Berlin 1906. Aug. Hirschwald.

Der vorliegende 25. Band des oben genannten Berichtes bezeichnet einen Abschnitt in der Entwicklung dieses nicht nur für jeden gebildeten Tierarzt, sondern für jeden Forscher auf dem Gebiete der Veterinär- und Humanmedizin überhaupt hochwichtigen Sammelwerkes, auf welchen die Herren Herausgeber mit großer Befriedigung zurückblicken können. Aus dem dünnen Bändchen von 85 Seiten, auf welchen mit Unterstützung von 16 Mitarbeitern die Veterinärliteratur vom Jahre 1880 referiert war, ist unter Mithilfe von 23 namhaften Mitarbeitern nunmehr ein stattlicher Band von 435 Seiten geworden, welche nicht nur die Referate über die gesamte Veterinärliteratur, sondern auch die für den Tierarzt wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der gesamten allgemeinen Pathologie und der Humanmedizin aus dem Jahre 1904 in über-

sichtlicher Gruppierung enhält. Daß ein solches Nachschlagewerk in der Bibliothek keines wissenschaftlich gebildeten Tierarztes fehlen darf, ist selbstverständlich. Mögen auch die nächsten 25 Bände eine gleich rüstig aufsteigende Entwicklung und Weiterverbreitung erfahren. Johne.

3.

Chemische Untersuchungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Hygiene und Sanitätspolizei. Leitfaden zum Gebrauche für Tierärzte und Studierende. Von Dr. Karl Storch, o. Prof. an der K. K. tierärztlichen Hochschule in Wien. Mit 23 Abbildungen im Text. Wien und Leipzig 1906. Wilhelm Braumüller, K. und K. Hof- und Universitätsbuchhändler. Preis: 8 Kronen = 6 Mark 80 Pf.

Im vorliegenden Werk hat sich der Verf. der dankenswerten Mühe mit großem Geschick unterzogen, alle die chemischen Untersuchungsmethoden zusammengestellt, welche für Tierärzte wichtig sind. Bei der Auswahl der Methoden ist der Verfasser im allgemeinen sehr glücklich gewesen und hat die verläßlichsten und die am leichtesten durchführbaren herausgegriffen. Bei der Klarheit seiner Darstellung, die vielfach durch instruktive Textillustrationen noch weiterhin gefördert wird, dürften auch weniger Geübte — die Chemie ist ja häufig das Schmerzenskind der Ärzte wie Tierärzte — hiernach arbeiten können.

Der erste Abschnitt umfaßt die chemische Analyse anorganischer Substanzen, wobei nur jene Metalle und Säuren berücksichtigt werden, mit welchen der Tierarzt oft zu tun hat. Maß- und gewichtsanalytische Methoden werden ebenfalls nur soweit erwähnt, als sie für den Veterinär in Frage kommen.

Im zweiten Abschnitt werden die organischen Substanzen abgehandelt, wobei das Hauptgewicht auf die medizinisch wichtigen Stoffe und die Bestandteile der Nahrungs- und Futtermittel gelegt wird.

Der dritte, toxikologische Abschnitt befaßt sich mit der Ausmittelung anorganischer und organischer Gifte.

Der vierte Abschnitt ist der Untersuchung der Nahrungs- und Futtermittel einschließlich der Luft gewidmet. Daß dabei besonders die animalischen Nahrungsmittel (Milch, Molkereiprodukte, Fleisch) eingehend behandelt werden, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Im fünften Abschnitt sind die medizinisch-chemischen Untersuchungen angereiht, unter denen die Lehre vom Harn den größten Raum einnimmt.

Das sehr preiswerte, gut ausgestattete Buch kann als Berater allen Tierärzten warm empfohlen werden. Klimmer.

4.

Arbeiten aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich. Jena 1906. Verlag von Gustav Fischer.

Das vorliegende Heft 1 (Preis: 9 Mark) der Arbeiten aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie enthält Arbeiten aus der Abteilung für Krebsforschung und zwar zwei Veröffentlichungen von Ehrlich selbst: Über ein transplantables Chondrom der Maus und experimentelle Karzinomstudien an Mäusen, sowie einen Artikel von H. Apolant, Die epithelialen Geschwülste der Maus.

Die Arbeit Apolants gibt eine grundlegende Schilderung der Histologie und Histogenese der epithelialen Mäusetumoren.

Von größtem allgemeinen Interesse ist die experimentelle Karzinomstudie des Altmeisters Ehrlich. Er führt darin den Nachweis, daß eine aktive Immunität erreichbar ist und daß sich dieselbe auf eine Reihe verschiedener Geschwülste gleichmäßig erstreckt. Trotz der Verwendung der denkbar bösartigsten Tumorgeneration hat er einen teilweise glänzenden Immunisierungseffekt erzielt, der erhoffen läßt, daß auch die Bekämpfung des menschlichen Krebses erfolgreich in Angriff genommen werden wird. Klimmer.

5.

Die Städteversorgung mit Milch und Säuglingsmilch. Ein Beitrag zum Kapitel der Volksernährung. Von Philipp Fuchs, Veterinärrat. Mannheim. Druck und Verlag von J. Bensheimer. Preis: 2 Mark 50 Pf.

Die Erkenntnis, daß die Milchversorgung der Städte zumeist recht sehr viel zu wünschen übrig läßt, und das Bedürfnis, hier endlich einmal Wandel zu schaffen, scheint allmählich auch in weiteren Kreisen sich durchzuringen und an Boden zu gewinnen. Damit diese Entwicklung jedoch nicht zum Stillstand komme, ist es dringend notwendig, daß immer und immer wieder auf die bestehenden Mängel in dem gesamten Milchverkehr und auf eine gründliche Reorganisation hingewiesen wird. Es ist überaus freudig zu begrüßen, daß Fuchs im vorliegenden trefflichen, kleinen Buch alles Wesentliche zusammengefaßt hat, was notwendig ist, um den Stadtverwaltungen, den Behörden sowie den Medizinal- und Veterinärbeamten einen praktischen Fingerzeig zu geben, nach welcher Richtung hin gearbeitet werden muß. Vorliegende verdienstvolle Arbeit von Veterinärrat Fuchs ist klar, flott und anregend geschrieben und kann allen Tierärzten warm empfohlen werden.

Klimmer.

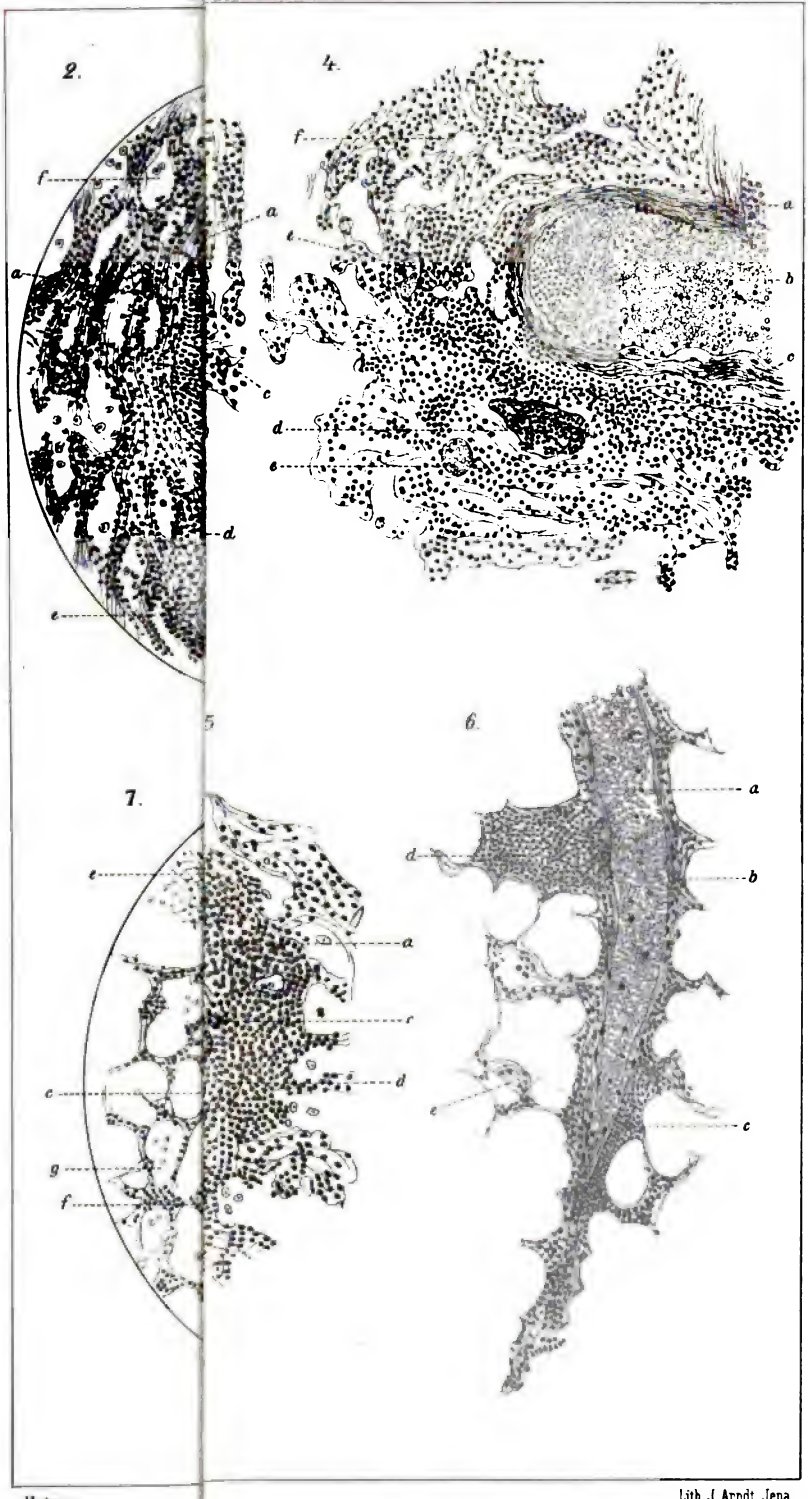
6.

Schweineseuche und Schweinepest. Eine Monographie von Dr. E. Joest, Prof. an der Königl. tierärztlichen Hochschule in Dresden. Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1906. Preis: 6 M. 50 Pf.

Das unklare Wesen der Schweineseuche und Schweinepest bis gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts, die stetig zunehmende Verbreitung der Seuchen in Europa, ihr epidemischer Charakter, ihre Mischinfektion, die Schwierigkeit ihrer veterinärpolizeilichen Bekämpfung und die darüber entstandenen Streitfragen, besonders über Ätiologie und Schutzimpfung, die in ihrem Gefolge aufgetretenen ökonomischen Schäden u. s. w. machten eine gänzliche Neudarstellung der beiden Seuchen erforderlich. Die obige prächtig ausgestattete, 280 Seiten haltende Monographie behandelt nach neuzeitlichem Standpunkte die Ursachen, die pathologische Anatomie, die Krankheitserscheinungen, die Diagnose und Differentialdiagnose, die Fleischbeschau (diese aber ebenso wie die forensische Seite zu kurz), die Immunität und Schutzimpfung, die veterinärpolizeilichen Bestimmungen in den verschiedenen Ländern und enthält eine Reihe (22) ausgezeichneter Abbildungen und sechs vorzügliche Tafeln, endlich ein 13 Seiten umfassendes vollständiges Literaturverzeichnis.

Die große Bedeutung dieser umfassenden Arbeit für jeden Tierarzt erhellt ohne weiteres. Hinsichtlich der Schweineseuche sind im allgemeinen jetzt die ätiologischen Fragen genügend aufgeklärt und übereinstimmend, da sich die von Grips, Glage, Nieberle und Schmidt gehegten Zweifel als unhaltbar und grundlos erwiesen haben. Über die Forschungsergebnisse von Dorset, Bolton, Clintock etc., welche einen ultravisiblen Mikrophyt als die wahre Ursache der Schweinepest bezeichnen, fehlen eigene nachprüfende Versuche, wiewohl deshalb nicht bezweifelt werden soll, daß der Bac. suipestifer für Schweine und kleine Versuchstiere pathogen wirkt und offenbar Schweinepest hervorzufen vermag. Auch andere Punkte, wie der Einfluß der Erkältungen bei Entstehung der Schweineseuche, die Möglichkeit der Umwandlung der bipolaren saprophytischen Sputumpakterien zu Schweineseuchebakterien, sind noch dunkel.

Diese im ganzen vortreffliche Bearbeitung der Schweineseuche und Schweinepest gibt klare und gründliche Auskunft und wird daher unter den Tierärzten viele Leser und zahlreiche Freunde finden. Schlegel.


2.
f
a
a
c
d
e
4.
f
a
e
b
c
d
e
5
6.
a
d
b
e
c
7.
e
a
c
d
e
g
f

IV.

Geschwülste und geschwulstartige Bildungen im Rachen und in dessen nächsten Umgebungen.

Von Prof. Dr. **A. W. Mörkeberg** in Kopenhagen.

(Mit 3 Figuren im Text.)

(Schluß.)

[Nachdruck verboten.]

II. Verlauf.

Die Geschwülste entwickeln sich gewöhnlich langsam doch kann es in dieser Beziehung große Verschiedenheiten geben. Die durch die Geschwülste hervorgerufenen Atmungs- oder Schlingbeschwerden (oder beides) können sehr lange, Monate, ja sogar Jahre hindurch andauern, und sie können allmählich zunehmen oder, nachdem sie ein gewisses Stadium erreicht haben, lange Zeit hindurch unverändert bleiben. Sehr bewegliche polypenartige Geschwülste im Rachen können, wie bereits erwähnt, je nach der zufälligen Lagerung der Geschwulst sehr wechselnde Symptome darbieten.

Aktinomykome im Rachen selbst oder in dessen Umgebungen und tuberkulöse Abszesse in den den Rachen umgebenden Lymphdrüsen können allmählich wachsen und hierdurch zunehmende Funktionsstörungen verursachen; sie können aber auch einen wechselnden Verlauf nehmen, indem durch Entleerung der Abszesse in den Rachen oder durch die Haut hindurch zeitweilige Verminderung der Funktionsstörungen eintreten kann; diese können dann aber bei erneutem Anwachsen der Geschwulst oder wegen der Bildung neuer Abszesse wieder zunehmen.

Ein Aktinomykom wird zuweilen auch einschrumpfen können, so daß die Funktionsstörungen aufhören und wirkliche Heilung eintritt. Dasselbe kann geschehen, wenn sich nur ein einzelner tuberkulöser Abszeß findet und dieser sich öffnet und völlig entleert. Die Regel ist aber doch die, daß sowohl die Aktinomykome als die tuberkulösen Geschwülste fortdauernd anwachsen und hierdurch zunehmende Beschwerden erregen.

III. Differentialdiagnose.

Wo der direkte Nachweis der Geschwulst nicht gelingt, kann eine Verwechselung der Rachengeschwülste mit anderen, chronische Atmungs- oder Schlingbeschwerden erregenden Leiden vorkommen. So hat man Verwechselung mit Geschwülsten des Larynx gesehen. Diese Geschwülste können ziemlich bedeutende Größe erreichen und dann ein erhebliches Atmungshindernis bilden, so daß entschiedenes Stenosengeräusch entsteht, welches ebenso wie das durch die Rachengeschwülste hervorgerufene bei der Inspiration und der Exspiration von gleicher Intensität oder auch während einer dieser Phasen mehr hervortretend sein kann. Das Stenosengeräusch tritt ferner ebenso wie bei den Rachengeschwülsten stärker hervor, wenn der Kopf gebeugt wird. Beim Rinde sind diese Larynxgeschwülste meistens tuberkulöser Natur, und in solchen Fällen wird man nicht selten sehen, wie die Geschwulst durch die Larynxwand zwischen den Larynxknorpeln hervorwächst, so daß man den äußeren Teil der Geschwulst mittels sorgfältiger Palpation des Larynx von außenher nachweisen kann, wodurch die Diagnose gesichert wird. Übrigens wird man beim Rinde dergleichen Geschwülste oft direkt fühlen können, wenn man ein paar Finger durch die Maulhöhle in den Larynx einführt. Ist man nicht imstande, die Geschwulst auf diesen Wegen nachzuweisen, so kann man beim Rinde, wie auch bei den anderen Tieren, die untere Larynxwand spalten, so daß man die Larynxhöhle direkt einzusehen und zu betasten vermag.

Auch Geschwülste in der Trachea können bei der Respiration ein andauerndes Stenosengeräusch geben. Bei einer Kuh, die längere Zeit hindurch an Atmungsbeschwerden mit bedeutendem Stenosengeräusche, das sowohl die Inspiration als die Exspiration begleitete, gelitten hatte, gab die Untersuchung des Rachens und des Larynx ein negatives Resultat. Auch mittels einer Sonde, die aus einem durch die gespaltene Larynxwand eingeführten Wallachkatheter bestand, ließ sich in der Trachea keine Geschwulst nachweisen, und das Stenosengeräusch dauerte nach Einlegung eines Tracheotubus an. Bei der Sektion fand man eine taubeneigroße Geschwulst, die von der Teilungsstelle (Bifurkatur) der Luftröhre ausging.

Stenose der Nasenhöhle (durch Geschwülste, fremde Körper, Geschwulst der Conchae usw. verursacht) kann bei der Respiration ein mehr oder weniger entschiedenes Stenosengeräusch geben; durch die lokale Untersuchung wird man dann aber gewöhnlich nachzuweisen vermögen, daß das Hindernis in der Nasenhöhle liegt.

Retropharyngeale Abszesse können bei protrahiertem Verlaufe Symptome geben, die denen der Rachengeschwülste durchaus ähnlich sind. So in dem von Wörz beschriebenen Falle, wo bei der Sektion eines Pferdes, das nach $2^1/_2$ monatlichen Leiden an sehr starken Atmungs- und Schlingbeschwerden getötet wurde, zwischen dem Rachen und dem ersten Halswirbel ein hühnereigroßer Abszeß zum Vorschein kam.

Durch Abszesse unter der Parotis können sehr große Atmungs- und Schlingbeschwerden entstehen; die Entstehungsart und der akute Verlauf der Krankheit, wie auch der Charakter der Geschwulst, werden hier aber fast stets eine genaue Diagnose gestatten. In zweifelhaften Fällen würde diese sich durch eine Probepunktur klarlegen lassen. — Durch Empyem des Luftsackes können ebenfalls Atmungs- und Schlingbeschwerden entstehen; es werden sich dann aber zugleich andere dem Empyem charakteristische Symptome einstellen, und sollte Zweifel herrschen, so kann man sich durch Öffnung

des Luftsackes bald Gewißheit verschaffen. Geschwülste, die sich in der Wandung des Luftsackes entwickeln, sind oft von Empyemsymptomen begleitet, und man wird dann vielleicht nicht an eine Geschwulst denken; diese wird sich aber mittels der durch das Empyem zur Notwendigkeit gemachten Öffnung des Luftsacks direkt nachweisen lassen.

Der selten vorkommende Glottiskrampf (Spasmus glottidis) kann ähnliche Symptome darbieten wie die gestielten Rachengeschwülste, die sich dann und wann über den Larynxeingang vorlagern; die lokale Untersuchung wird dann aber ein negatives Ergebnis liefern, und der Verlauf wird die Diagnose klar machen.

Hat man das Vorhandensein einer Geschwulst im Rachen oder in dessen Umgebungen, wie auch den ungefähren Sitz der Geschwulst nachgewiesen so entsteht die Frage nach der Art der Geschwulst, die sowohl für die Prognose als für die Behandlung von Wichtigkeit ist.

Beim Rinde läßt sich diese Frage anscheinend am leichtesten entscheiden, da die durchaus überwiegende Anzahl der Geschwülste in der Rachengegend dieses Tieres entweder Aktinomykome oder tuberkulöse Geschwülste sind.

Diejenigen Aktinomykome, die in der Parotis selbst (oder in der von den die Parotis umschließenden Fascien gebildeten Grube) gelegen sind, lassen sich gewöhnlich sehr leicht erkennen, namentlich an der Geneigtheit der Geschwülste, durch die Haut hervorzuwachsen, entweder nach Entleerung einer meist nur geringen Menge Eiters, oder auch, indem die Geschwulst auf die Haut übergreift, eine Atrophie derselben erzeugt und durch den somit hervorgebrachten Defekt weiter vordringt. Der durch die Haut hervorwachsende Teil der Geschwulst ist meistens ein weiches Granulationsgewebe, durch welches hindurch man leicht eine Sonde nach verschiedenen Richtungen in den unterliegenden Teil der Geschwulst einführen kann. Zuweilen finden sich Fisteln, durch welche eine spärliche Menge Eiter entleert wird, in welchem man vielleicht

die von den Pilzhäufchen gebildeten gelben Körnchen findet. Dann und wann kann man auch an den hervorragenden roten Granulationsknötchen gelbliche Knötchen erblicken, die für die Aktinomykome sehr charakteristisch sind (Bang, Johne).

Auch ohne dieses Hervorwachsen durch die Haut lassen sich die Aktinomykome oft leicht als solche erkennen. Die anfangs wohlbegrenzte Geschwulst hat oft gleichsam eine strangförmige Verlängerung nach der Tiefe. Später, wenn das Aktinomykom größere Verbreitung erhält, läßt die Geschwulst sich schwieriger von dem anstoßenden Gewebe abgrenzen. In der Regel wird man dann merken können, daß die Geschwulst an verschiedenen Stellen verschiedene Konsistenz hat, indem sie an einigen Stellen weich, fast fluktuierend, an anderen dagegen hart und fest wie fibröses Gewebe ist. Nicht selten findet man zugleich Aktinomykome an anderen Stellen (in der Regio submandibularis, in der Backe oder in den Kiefern). Zu einer größeren Abszeßbildung kommt es meistens nicht; es kann aber doch auch geschehen, daß die Geschwulst zum größten Teile sich in einen einzelnen oder in wenige große Abszesse verflüssigt.

Gibt es nun keine anderen Geschwülste in derselben Region, die zum Teil einen ähnlichen Charakter haben können?

Ja! Von der großen Lymphdrüse ausgehend, die beim Rinde teils vor der Parotis, teils von dieser bedeckt an der Stelle liegt, wo der Nervus facialis sich um den hinteren Rand des Unterkiefers biegt, kann sich eine beträchtliche tuberkulöse Geschwulst entwickeln. Diese Lymphdrüse liegt unter der Parotisfascie. Wird sie von Tuberkulose ergriffen, so nimmt sie an Größe zu. Anfangs läßt sie sich leicht abgrenzen und ein wenig verschieben; später kann sie aber wegen des Übergreifens des Entzündungsvorganges auf die äußere Seite der Lymphdrüse (Periadenitis) festliegend werden mit teilweise verwischten Grenzen. Sie wächst langsam, kann jedoch bedeutende Größe erreichen, so daß sie die Gegend von dem Grunde des Ohres bis ganz an das untere Ende der Parotis

erfüllt. Im Innern der Geschwulst kann sich nach und nach ein einzelner großer oder auch mehrere kleinere Abszesse bilden, die sich auch spontan öffnen und Fistelbildung bewirken können. Eine derartige Geschwulst wird, eine zeitlang wenigstens, eine nicht geringe Ähnlichkeit mit einem Aktinomykom haben können.

Auch von denjenigen Lymphdrüsen ausgehend, die medialwärts von der Kieferspeicheldrüse liegen, können zuweilen langsam wachsende tuberkulöse Geschwülste entstehen, die eine bedeutende Größe erreichen und wegen ihrer Periadenitis verwickelte Grenzen erhalten können. Sie können die Speicheldrüsen seitwärts drängen, so daß sie leicht durch die Haut hindurch zu palpieren sind, und vielleicht kann man dann an ihnen abwechselnd weichere und härtere Teile fühlen, wenn an einzelnen Stellen der Geschwulst größere Abszesse entstanden sind. In einem gewissen Stadium kann wohl auch davon die Rede sein, diese tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülste mit Aktinomykomen zu verwechseln.

Was die Geschwülste betrifft, die in die Höhlung des Rachens hervorragen oder unmittelbar außen an der Rachenwandung gelegen sind, könnte man zu der Behauptung geneigt sein, daß alle in die Rachenhöhle hineinragenden Geschwülste Aktinomykome, diejenigen aber, die außerhalb der Wandung des Rachens bleiben, ohne diese zu durchwachsen, tuberkulöse Geschwülste seien, und in den meisten Fällen würde man hierdurch keinen Irrtum begehen. Eine absolut gültige Regel ist dies selbstverständlich aber keineswegs, da beim Rinde, wenngleich selten, auch noch andere Geschwülste als Aktinomykome vorkommen, die in die Höhlung des Rachens hineinragen, wie auch außerhalb der Rachenwandung andere Geschwülste erscheinen können als solche, die von dem Aktinomyces oder von Tuberkelbazillen herrühren; und endlich kann ein Aktinomykom bei stattfindender Untersuchung sehr wohl noch an der äußeren Seite der Rachenwand liegen, obschon es, sich selbst überlassen, später vielleicht die Schleimhaut des Rachens durchbrechen würde.

Bang hat in seiner Abhandlung über die Aktinomykose vortreffliche Unterscheidungsmerkmale der beiden Geschwulstformen angegeben, indem er sagt, daß die Aktinomykome durch die Schleimhaut hindurch hervorwachsen und einen Knoten oder einen Polypen mit breiter Basis bilden, der in den Nasenrachenraum hervorrage, wo er sich mittels der eingeführten Hand über dem Gaumensegel fühlen lasse; während die Tuberkulose in den allermeisten Fällen innerhalb der Drüse selbst verbleibe, die sehr bedeutend an Größe zunehmen könne und sich gewöhnlich in der Mitte in einen dickwandigen Abszeß verflüssige. Dieser könne allerdings nach dem Rachen perforieren, darauf erfolgte aber nie das Hervorwachsen einer polypenartigen Masse in den Schlund hinein. In der Tat werden in vielen Fällen die Verhältnisse auch die des einen dieser beiden hier beschriebenen Zustände sein, wenn die Funktionsstörung so bedeutend geworden ist, daß die Hilfe des Tierarztes in Anspruch genommen wird.

Es gibt aber auch Fälle, wo die Aktinomykome einen anderen Ausgangspunkt im Rachen als den genannten haben, und es gibt Fälle, wo die Aktinomykome große Abszesse an der äußeren Seite des Rachens (retropharyngeal) bilden, von wo dann Entleerung einer großen Menge Eiters erfolgt, ohne daß die Geschwulstmasse selbst in das Lumen des Rachens vorgedrungen wäre (Cavallari).

Bei der Tuberkulose kann es zuweilen freilich so gehen, daß sich nur ein einzelner großer dickwandiger Abszeß bildet; man kann aber auch finden, daß mehrere Lymphdrüsen in den Umgebungen des Rachens in größere und kleinere dickwandige Abszesse umgebildet sind, die miteinander in gar keiner oder nur in loser Verbindung stehen; man kann finden, daß mehrere ergriffene und zum großen Teile abszedierte Lymphdrüsen unauflöslich aneinander gelötet sind, so daß sie eine große, scharfbegrenzte, knotige Geschwulst bilden, die sich über den Rachen hinwegbeugt und dessen Form annimmt. Eine solche Geschwulst kann so lose im Bindegewebe liegen, daß man mit

Leichtigkeit imstande ist, sie durch den retropharyngealen Raum hindurch von einer Seite des Rachens nach der anderen zu verschieben.

Endlich kann man finden, daß mehrere Lymphdrüsen stark und fest miteinander vereint sind, und daß die Geschwulst von einer großen Menge festen fibrösen Gewebes umgeben ist, mittels dessen sie an die Umgebungen festgelötet ist. An einem Schnitte einer solchen Geschwulst kann man einzelne kleinere Abszesse finden, oder die Geschwulstfläche kann auch ganz mit kleinen käsigen oder kittartigen Flecken übersät sein.

In vielen Fällen wird das klinische Bild nicht so klar sein, daß man nach einer einzelnen Untersuchung bestimmt zu entscheiden vermag, um welche Geschwulstform es sich handelt.

Da Jodkalium in vielen Fällen der Aktinomykose so prompt wirkt, wäre es denkbar, daß die Differentialdiagnose sich mittels der Jodkaliumbehandlung stellen ließe, indem man dann folgern müßte, die Geschwulst sei ein Aktinomykom, wenn sie durch die Wirkung des Jodkaliums zum Schwinden gebracht würde, während sie anderer Natur sein müßte, wenn dieses keine Wirkung übte. Indes scheint das Jodkalium bei den Rachenaktinomykomen nicht so sicher zu wirken, daß eine solche Diagnosis ex juvantibus hinlänglich überzeugend würde. Schwindet die Geschwulst bei der Behandlung, so kann man allerdings ziemlich sicher sein, daß man mit einem Aktinomykom zu tun hat; schwindet sie aber nicht, so kann man dennoch sehr wohl ein Aktinomykom vor sich haben.

Obschon man somit beim Rinde im ganzen recht gute Stützpunkte für die Differentialdiagnose hat, wird es doch gewiß Fälle geben, wo eine solche sich nicht stellen läßt, bevor die Geschwulst durch Operation oder Sektion ans Tageslicht gebracht wird. Das für die Diagnose endgültig Entscheidende ist natürlich der Nachweis des Aktinomyces oder der Tuberkelbazillen. —

Bei Geschwülsten im Rachen des Pferdes wird es oft schwierig sein, die Art der Geschwulst zu bestimmen. Findet

man eine rundliche, überdies vielleicht deutlich fluktuierende, von der Zungenwurzel oder dem Luftröhrendeckel ausgehende Geschwulst, so weiß man, daß diese ein Cyste ist; hat die Geschwulst aber einen anderen Sitz, einen anderen Charakter, so muß man meistens mit der näheren Bestimmung der Art der Geschwulst warten, bis man diese durch Operation entfernt hat. Einige Stützpunkte hat man freilich insofern, als man annehmen kann, daß eine Geschwulst von großer Härte wahrscheinlich ein Fibrom ist und eine an der Oberfläche ulcerierte Geschwulst gewöhnlich maligner Art sein wird; zur Sicherheit der Bestimmung gelangt man aber nicht durch die klinische Untersuchung.

Sollte man darüber in Zweifel sein, wie eine tiefliegende Geschwulst an der äußeren Seite des Rachens sich zu ihren Umgebungen verhält (ob sie lose liegt oder in fester Verbindung damit steht), so kann man durch eine Inzision am unteren Rande der Vena maxillaris externa oder am vorderen Rande des Atlasflügels einen Finger einführen und das Verhalten der Geschwulst näher untersuchen.

IV. Die Prognose.

Die Prognose ist je nach der Art und dem Sitze der Geschwulst verschieden. Wird den Geschwülsten ungehindertes Wachstum gestattet, so können sie, selbst wenn sie an und für sich gutartig sind, Asphyxie erregen oder wegen Belästigung des Schlingens eine Fremdkörperpneumonie oder bedeutende Abmagerung veranlassen.

Ist die Geschwulst gutartiger Natur und geht sie von einem Orte aus, wo man sie leicht erfassen kann, so ist die Prognose eine günstige, wenn die Operation unternommen wird. Die malignen Tumoren geben hier wie anderswo eine ungünstige Prognose, selbt wenn es gelingt, den nachweisbaren Tumor zu entfernen. Jedoch kann es selbstverständlich zuweilen auch bei bösartigen Geschwülsten gelingen, nach Exstirpation völlige Heilung zu erzielen. So entfernte Delwart bei einem Pferde

befindet, sondern auch in Fällen, wo anzunehmen ist, daß ein vorhandenes Mißgedeihen oder auch nur starkes Abmagern durch Geschwülste über dem Rachen verursacht wird; indes muß man im letzteren Falle daran denken, daß möglicherweise noch an anderen Stellen Tuberkulose vorhanden sein kann, die das gute Resultat der Operation vereitelt.

Zu beachten ist, daß das Ergebnis der Operation ein gutes werden kann, selbst wenn die Funktionsstörung während der ersten Tage nach der Operation unverändert andauert oder vielleicht sogar etwas zunimmt, indem die Funktionsstörung zuweilen wegen einer vorübergehenden starken Entzündungsgeschwulst im Bereiche der Operationswunde bestehen bleibt.

V. Behandlung.

Die Aktinomykome können mit Jodkalium behandelt oder auch exstirpiert werden. Wenn sie bis an die Oberfläche reichen, werden sie zuweilen einer örtlichen Behandlung verschiedener Art weichen. Die tuberkulösen Geschwülste lassen sich, wenn sie fluktuierend sind, durch Punktur oder Einschnitt öffnen oder auch exstirpieren. Sind sie nicht fluktuierend, so kann nur die Exstirpation helfen. Bei allen anderen Geschwülsten im Rachen oder in dessen Umgebungen ist Exstirpation die einzige Behandlung, die Hilfe zu schaffen vermag.

Bevor ich die verschiedenen operativen Eingriffe beschreibe, die zur Anwendung kommen können, werde ich mir gestatten, in Kürze die ziemlich verwickelte topographische Anatomie der Rachen- und Parotisgegend ins Gedächtnis zu rufen.

Beim Pferde erstreckt sich die Parotis ganz vom vorderen Atlasflügel bis an den hinteren Rand des Unterkiefers und sogar eine gute Strecke über diesen hinweg, und in der Richtung von oben nach unten vom Grunde des Ohres bis an die V. maxillaris externa; sie bedeckt mithin die Kieferspeicheldrüse vollständig. Die Parotis ist von einer Fascie bedeckt, in welche Teile des Hautmuskels und der Niederzieher des Ohres (M. auricularis inferior) eingesenkt sind; sonst findet man nur einige un-

bedeutende Nervenäste, die sich über dieselbe hinziehen. Am unteren Rande der Parotis liegt die V. maxillaris externa, an ihrem vorderen Rande kommt ganz nach unten in der Gegend ihr Ausführungsgang zum Vorschein.

Durch die Parotissubstanz verläuft die Sehne des M. sterno-mandibularis, welche die V. maxillaris externa überquert, wie auch die V. maxillaris interna nebst einigen weniger bedeutenden Venenästen, und ganz oben in der Gegend geht der N. facialis durch die Parotis von einer Austrittsstelle durch das Foramen stylo-mastoideum an bis zur Umbeugungsstelle um den Unterkieferast.

Unterbindet man die großen Venenäste, so steht nichts dem im Wege, die Parotis dergestalt von ihrem hinteren Rande loszupräparieren, daß man die Drüse nach vorne herumlegen und die unterliegende Schicht freilegen kann. Ja man kann sogar, ohne wichtige Organe der Gefahr einer Läsion auszusetzen, die ganze Parotis entfernen, jedoch mit Ausnahme des oberen Teiles, durch welchen der N. facialis verläuft.

Unter der Parotis, durch eine Fascie von dieser getrennt, findet man ein aus Muskeln und der Kieferspeicheldrüse gebildetes vollständiges Septum, welches die Parotisgrube von den unterliegenden großen Gefäßen und Nerven trennt. Die Muskeln, die den oberen vorderen Teil der Scheidewand bilden, sind der M. jugulo-hyoideus und der M. digastricus. Die Kieferspeicheldrüse (Glandula salivalis submandibularis) liegt in dem hinteren und unteren Teile der Gegend. Ganz vorne am Kieferaste sieht man indes ebenfalls einige Gefäße: die Art. maxillaris interna, die Art. temporalis und die Art. masseterica außer einigen kleinen Arterienästen (zum Ohre).

Entfernt man die Kieferspeicheldrüse und die genannten Muskeln, so findet man ganz nach innen am Luftsacke und am Rachen die Carotis mit ihren Verästelungen, der Carotis interna, der Art. occipitalis, der Carotis externa, wie auch den N. glossopharyngeus, dem N. hypoglossus, den N. vagus und N. sympathicus, außerdem den N. accessorius. Hier liegt also der eigentlich gefährliche Ort, dessen Berührung mit scharfen Instrumenten man am liebsten vermeiden sollte.

Beim Rinde stellen sich die Verhältnisse in mehreren Beziehungen etwas anders. Die Parotis (Fig. 1,*1*) hat hier nicht einmal annähernd so große Ausdehnung wie beim Pferde. Sie bedeckt die Kieferspeicheldrüse (Fig. 1,*2*) nicht. An der Stelle, wo der N. facialis um den hinteren Rand des Unterkiefers herumliegt, findet sich eine große Lymphdrüse (Fig. 1,*3*), die zum Teil von der Parotis bedeckt ist, zum Teil unter dieser hervorragt, indem sie sich auf die äußere Seite des Masseters stützt. Die Sehne des M. sterno-mandibularis (Fig. 1,*4*) durchsetzt die Parotis nicht, sondern heftet sich ganz unten an den unteren Rand des Unterkiefers an. Am unteren Rande der Parotis liegt ebenso wie beim Pferde die V. maxillaris externa; die V. maxillaris interna (Fig. 1,*6*) durchsetzt ebenso wie beim Pferde die Parotissubstanz. Der Hauptstamm des N. facialis (Fig. 1,*8*) geht ähnlich wie beim Pferde durch

die Parotis, außerdem verläuft aber ein ziemlich bedeutender Ast des N. facialis (Fig. 1,8') longitudinal abwärts durch die Parotis und geht mit deren Ausführungsgang und der V. maxillaris externa im Verein bis zur inneren Seite des unteren Kieferrandes hinab, wo er um den vorderen Rand des äußeren Kaumuskels umbiegt.

Man kann sehr wohl ebenso wie beim Pferde die Parotis nach Unterbindung der Venenäste von dem hinteren Rande lostrennen und nach vorne hinüberziehen, so daß man zu den unterliegenden Schichten gelangen kann; aus Rücksicht auf den genannten Ast des Gesichtsnervs darf man aber nicht die ganze Parotis entfernen.

An der äußeren Seite ist die Parotis von zwei wohlmarkierten, starken Fascien bedeckt, deren oberflächlichere die stärkere ist und ziemlich kräftige, flache Muskeln enthält (den Niederzieher des Ohres und Hautmuskeln.)

Unter der Parotis liegt eine sehr starke und scharf bezeichnete Fascie, welche dieselbe (und die V. jugularis nebst deren Teiläsien) von dem zum Teil aus Muskeln, zum Teil aus der Kieferspeicheldrüse gebildeten Septum trennt. Dieses Septum ist indes kein so vollständiges wie beim Pferde, indem der M. jugulo-hyoideus (Fig. 2,11) beim Rinde nicht so weit in die Gegend hervorragt und der M. digastricus (Fig. 2,10) schlank und rund, beim Pferde dagegen breit und glatt ist. Der M. stylo-hyoideus (Fig. 2,9), der beim Pferde sich vom Unterkiefer bedeckt hervorstreckt, wird beim Rinde in der Gegend sichtbar, indem er den Digastricus überquert, er ist aber sehr schlank und schmal, und es entsteht dann ein Zwischenraum zwischen den Muskeln und der Kieferspeicheldrüse, in welchem nur fettreiches Bindegewebe die Fascie von den unterliegenden großen Gefäßen trennt, und vor und über den Muskeln im oberen Teile der Parotisgegend bleibt eine ziemlich große Öffnung in der Scheidewand zurück. In dieser Öffnung biegt sich überdies die mächtige Art. maxillaris interna aufwärts (Fig. 2,7), so daß sie das Niveau der äußeren Fläche der Muskeln erreicht und sich mithin an die große Lymphdrüse unter der Parotis, nur durch die Fascie von derselben getrennt, anlegt. Es ist daher leicht verständlich, daß man behutsam sein muß, wenn man die vergrößerte Drüse herausschälen will.

In einer Vertiefung der Kieferspeicheldrüse liegt ganz am Rande des Unterkiefers die große submandibulare Lymphdrüse. Medialwärts von der Kieferspeicheldrüse liegen einige kleine Lymphdrüsen an der Seitenwand des Rachens, jedoch lateralwärts von den großen Gefäßen und Nerven.

Kommen Geschwülste vor, die von diesen Drüsen ausgehen, so kann man sehr wohl eine Inzision anlegen, die längs des ganzen hinteren unteren Randes der Kieferspeicheldrüse geht, und dann nach Unterbindung der V. jugularis diese Drüse nach vorne hinüberlegen. Erforderlichenfalls kann

Fig. 1.

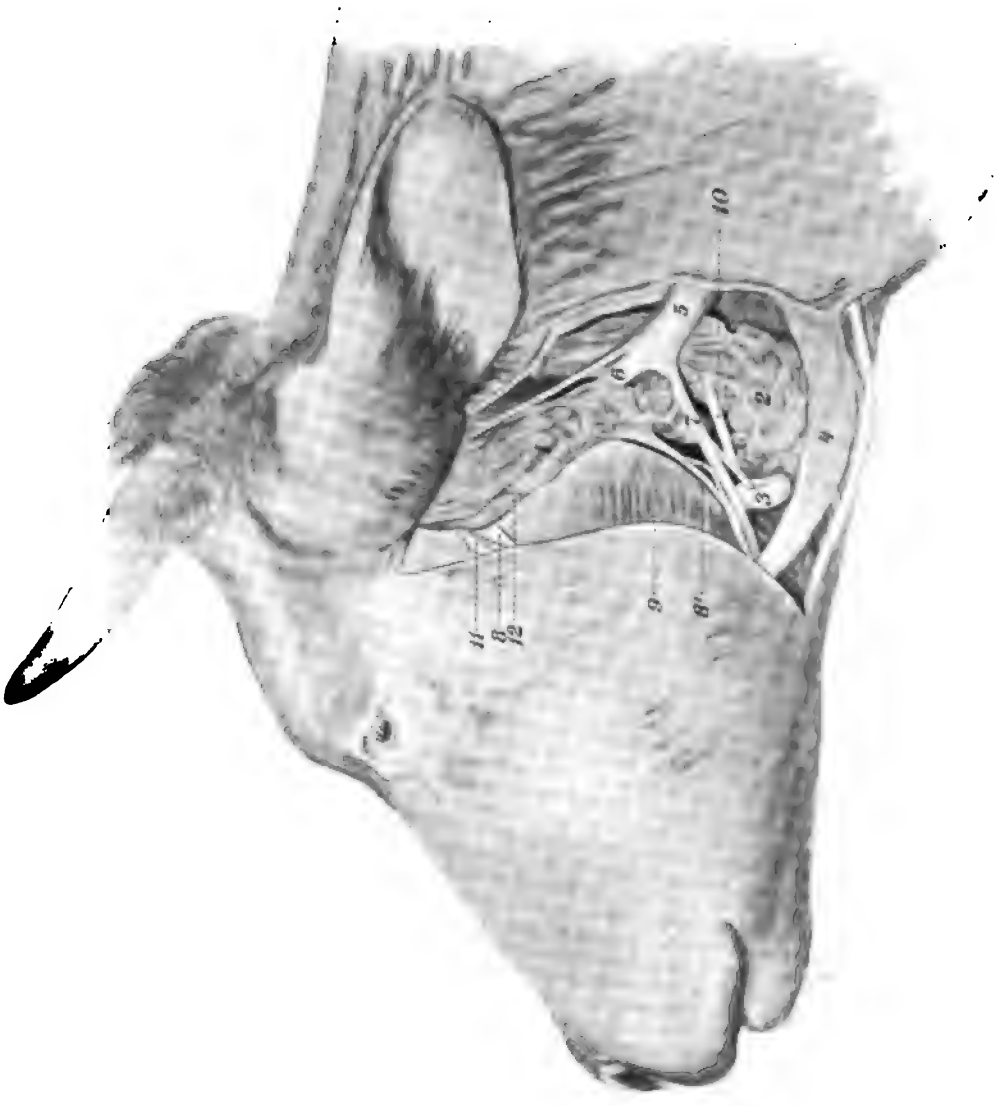
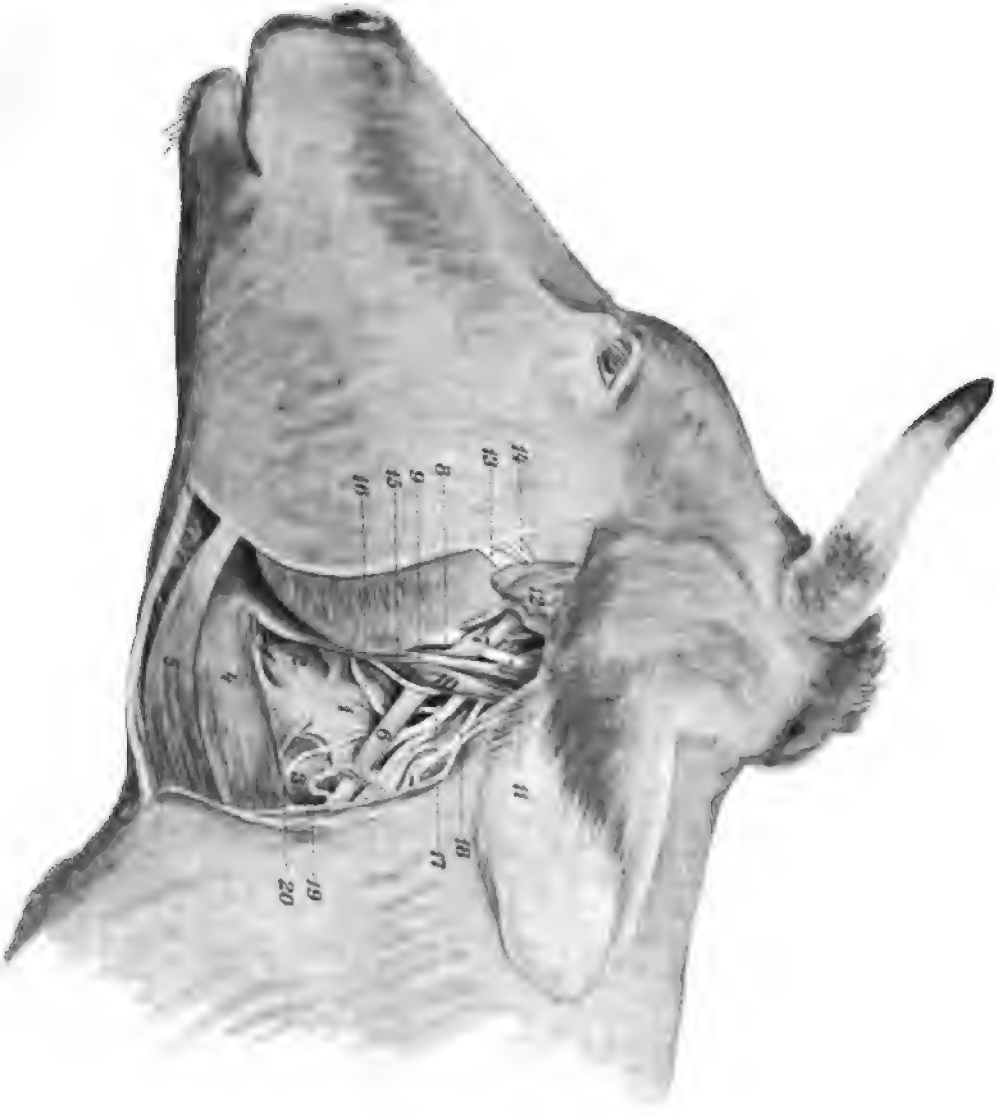


Fig. 2.



man die Lostrennung noch weiter fortsetzen, so daß man auch die Parotis nach vorne hinüberzulegen vermag.

Unterhalb des etwas unvollständigen musculo-glandulären Septums findet man endlich die teils an der Seitenwand des Rachens, teils lateralwärts von dem retropharyngealen Raum verlaufenden großen Gefäße und Nervenstämme. Die Carotis communis (Fig. 2,6) liegt längs des hinteren Randes der Rachenwandung und teilt sich unterhalb des Digastricus in ihre drei Hauptäste, die Art. occipitalis, die Art. maxillaris interna und die Art. maxillaris externa. (Beim Rinde fehlt die Carotis interna als selbständiger Stamm.) Unter den Gabelästen ist die Art. maxillaris interna (Fig. 2,7) der stärkere. Diese biegt sich, wie erwähnt, vor und über dem Digastricus in einem starken Bogen nach außen und läuft dann unter dem oberen Teil der Parotis hinauf. Die Art. maxillaris externa (Fig. 2,8) ist nur eben an ihrem Ursprunge in der Gegend sichtbar, indem sie während ihres weiteren Verlaufs von dem hinteren (und später dem unteren) Rande des Unterkieferastes bedeckt ist.

Von größeren Nerven findet man ebenso wie beim Pferde und mit ähnlichem Verlauf wie bei diesem die Nn. vagus, sympathicus, accessorius und hypoglossus (s. Fig. 2); den N. glosso-pharyngeus gewahrt man aber nicht, da dieser vom Unterkiefer bedeckt liegt.

Innerhalb dieser großen Gefäße und Nerven findet man über und hinter dem Rachen den großen retropharyngealen Raum, in welchem nur Bindegewebe mit einigen darin eingesenkten Lymphdrüsen angetroffen wird.

Um Wiederholungen zu vermeiden, bemerke ich hier, daß man bei allen operativen Eingriffen selbstverständlich den allgemeinen Grundsätzen der Chirurgie gemäß zu verfahren hat (die Haut, in welche die Inzision gemacht wird, muß rasiert und desinfiziert werden, die angewandten Instrumente müssen sterilisiert sein, der Operateur hat für Reinlichkeit der Hände zu sorgen, durch die Operation entstandene größere Wundhöhlen sind zu drainieren usw.). Ebenfalls ist es selbstverständlich, daß bei den eingreifenderen Operationen die Narkose in Anwendung zu bringen ist. Ich wandte in allen meinen Fällen die Chloroformnarkose an, auch beim Rinde; ungünstige Folgen derselben habe ich nur in einem einzigen Falle gesehen, wo nach sehr langer Chloroformnarkose eine Fehlgeburt eintrat (siehe Krankenbersicht Nr. 6).

a) Behandlung der Aktinomykome.

Man kann die gewöhnliche Jodkaliumbehandlung versuchen, und in einigen Fällen wird die Geschwulst zum Schwinden gebracht werden; es scheint aber, daß eben die Rachenaktinomykome im allgemeinen weniger als Aktinomykome an anderen Stellen geneigt sind, dem Jodkalium zu

weichen (de Jong). Haben die Aktinomykome ihren Sitz gegen die Haut hinaus, so ist eine örtliche Behandlung zulässig. So scheint das von Kolb angewandte wiederholte Einspritzen von Sulfas cupricus, in Essig gelöst, oder von einer Sublimatlösung in die Substanz der Geschwulst diese in vielen Fällen zum Schwinden zu bringen. (Daß die Sublimatbehandlung nicht immer ohne Gefahr ist, läßt sich u. a. aus dem von Mortensen mitgeteilten Falle ersehen, in welchem eine Kuh nach Injektion einer Sublimatlösung in ein paar gänseeigroße Aktinomykome an der Seitenwand des Rachens eine tödlich verlaufende Merkurialvergiftung bekam.) Auch Behandlung mit Arseniksalbe (Harms, Hansen-Deezbüll, Imminger) gab gute Resultate. Das Hineinbrennen in die Geschwülste an verschiedenen Stellen mittels glühender Eisen, das Spalten mit nachfolgendem Ausschaben mittels des scharfen Löffels und das Ätzen mit Nitras plumbicus können ebenfalls oft zum gewünschten Ziele führen (Imminger). Hat die Geschwulst sich in der Parotis selbst stark ausgebreitet, so muß man derartige Mittel anwenden, da man aus Rücksicht auf den Nervenast des Gesichtsnervs die Parotis nicht exstirpieren kann.

Ist die Geschwulst aber von geringerem Umfang und noch einigermaßen scharf begrenzt, so kann man sie exstirpieren, wodurch die schnellste und sicherste Heilung erzielt wird. Bei Aktinomykomen von größerer Ausbreitung ist die Exstirpation schwierig, weil die Geschwulst alle Gewebe, das Bindegewebe sowohl als die Muskeln, Fascien usw. ergreift, so daß es schwer wird, sie mit dem Messer abzugrenzen. Es ist aber möglich, sogar sehr große Aktinomykome zu exstirpieren, die sich von der Regio submandibularis bis neben den Larynx erstrecken, wenn sie nur nicht zugleich die Parotis betreffen. So wurde in einem meiner Fälle aus der genannten Region ein 2 kg wiegendes Aktinomykom entfernt, worauf die Kuh genas. Jodkalium war hier vergeblich zur Anwendung gekommen (s. Krankenbericht Nr. 7).

Bei den tiefliegenden (in den Rachen hineinragenden oder dicht an der äußeren Seite der Rachenwand gelegenen) Aktinomykomen kann nur die Exstirpation noch Hilfe bringen, selbst wenn die Jodkaliumbehandlung erfolglos blieb.

Die Extirpation wird nach den von Harms und von Meyer angegebenen Methoden unternommen.

Harms entfernte die Geschwulst von der äußeren Seite des Rachens her, indem er durch einen Schnitt in der Mittellinie des Halses unter dem Luftröhrenkopfe eindrang; auf diese Weise kann er aber die Geschwülste, die sich in die Pharynxhöhlung hervordrängten, nicht entfernt haben, sondern nur die außen an der Wand des Rachens gelegenen. Meyer entfernte die Geschwülste von der Maulhöhle aus, indem er sie mit der Hand abriß; hierdurch kann er aber nur die in das Lumen des Rachens hinausragenden Geschwülste entfernt haben. Er selbst gibt denn auch an, daß er die sogenannten „hinteren Rachenlymphome" nicht zu entfernen vermochte, weil diese eine gar zu feste Bindegewebskapsel hatten. Bei diesen mußte er sich damit begnügen, die Wand mit dem Finger zu perforieren und auf diese Weise den Inhalt zu entleren. Es hat sich hier wahrscheinlich um die großen abszedierenden, retropharyngealen, tuberkulösen Geschwülste gehandelt.

Geht ein Aktinomykom von der Schleimhaut des Rachens aus und ragt es in diesen hinein, so muß es von der Maulhöhle aus entfernt werden.

Meyer, der die Methode angegeben hat, warf die Kuh auf die rechte Seite und richtete ihren Kopf auf dem Nacken auf. Er legte ein Maulgatter ein, drang mit der Hand in den Rachen hinab und unternahm darauf ein einfaches Abreißen der Geschwulst mit der Hand. Imminger bediente sich zu deren Entfernung einer langen, gekrümmten Schere. Man würde auch einen Écraseur benutzen können, wenn es nur gelingt, die Kette um die Basis der Geschwulst anzubringen.

Liegt ein Aktinomykom dagegen außen an der Rachenwand, hinter dem Rachen oder an dessen Seite, so muß man sich von außenher einen Weg zu demselben bahnen, und am besten verfährt man dann nach der von Harms angegebenen Methode.

Die Kuh wird auf den Rücken gelegt, der auf dem Nacken ruhende Kopf wird gestreckt. In der Mittellinie unterhalb des

Larynx macht man einen so umfangreichen Hautschnitt, daß man durch diesen die Hand bequem einführen kann. Man trennt die Muskeln an der unteren Seite des Luftröhrenkopfes in der Mittellinie und führt dann die Hand in das lockere Bindegewebe dicht neben dem Luftröhrenkopfe und dem Rachen hinauf, bis man auf die Geschwulst stößt, sollte man auch bis ganz unterhalb des Keilbeins eindringen. Darauf zerreißt man mit den Fingern die dünnen Bindegewebsblätter, welche als lose Scheiden die Geschwulst umgeben, und es wird dann oft gelingen, die ganze Geschwulst mit großer Leichtigkeit durchaus stumpf loszutrennen und herauszunehmen. War die Geschwulst vorne fest angeheftet, so suchte Harms durch deren Drehen die Anheftung zu lockern, und konnte er sie hierdurch nicht lostrennen, weil sie mittels einer größeren Fläche angeheftet war, so kratzte er sie mit den Nägeln ab. (In den von Harms näher beschriebenen Fällen scheinen es indes mehrmals tuberkulöse Geschwülste gewesen zu sein, mit denen er zu tun hatte.) In der Regel entsteht durch diesen Eingriff nur ganz geringe Blutung, und man kann dann nach Entfernung der Geschwulst eine Drainröhre einlegen und die Hautwunde weiter behandeln.

Ist das Aktinomykom stundenglasförmig, indem ein Teil außen an der Rachenwand liegt, während ein anderer Teil ins Lumen des Rachens hineinragt, so kann man sich darauf beschränken, den in den Rachen eindringenden Teil der Geschwulst herauszunehmen, wobei man jedoch Gefahr läuft, daß aufs neue eine Geschwulstmasse hervordringt, oder man kann auch die Geschwulst gleichzeitig sowohl von der Maulhöhle aus als von außenher angreifen.

b) Behandlung der tuberkulösen Geschwülste.

Bei den tuberkulösen Geschwülsten in den Umgebungen des Rachens kann man, wenn nur eine einzelne, große, fluktuierende, vom Rachen aus fühlbare Geschwulst vorhanden ist, zeitweilige Linderung schaffen, indem man von der Maulhöhle aus die Rachenwand und die Wand des Abszesses mit dem Finger, mit einem Messer oder mit einer Kornzange perforiert. Daß dies sich tun läßt, hat die Natur selber gezeigt, indem solche Abszesse sich mitunter spontan im Rachen öffnen; hierdurch wird aber doch nur eine vorläufige Linderung verschafft,

so daß die Methode nicht zu empfehlen ist, wo das Tier längere Zeit hindurch am Leben erhalten werden soll. Dazu kommt auch, daß durch Entleerung auf diesem Wege die Gefahr entsteht, es könnte ein Teil des Eiters in den Larynx und die Trachea hinabfließen und eine Bronchopneumonie erregen. —

Besser wird es sein, den Abszeß von außenher zu entleeren, wie z. B. L. Nielsen es tat. Nach Anwendung scharfer Einreibungen entleerte er den Abszeß direkt mittels eines Trokarts, was sich wohl auch ausführen läßt, wenn die Geschwulst so groß ist, daß sie die Gegend stark hervorwölbt.

In einem Falle entleerte Nielsen auf diese Weise einen Abszeß von der Größe eines Menschenkopfes, der durch nachfolgende Ausspülungen so völlig schwand, daß die Kuh sich wohl befand, gedieh und gut milchte. Er hielt die Kuh $1^1/_2$ Jahre hindurch im Auge, und es entstand während dieser Zeit kein Rezidiv. In einem anderen Falle, wo gleichfalls ein sehr großer Abszeß angetroffen wurde, erfolgte dagegen keine Besserung nach Punktur und Entleerung einer großen Menge Eiters.

Liegt die Geschwulst tiefer, so kann man einen Hautschnitt am vorderen Rande des Flügels des Atlas anlegen, die Fascien spalten und darauf mit einem Finger hinter die Parotis eindringen, so daß man imstande ist, die äußere Wand des Abszesses zu fühlen, worauf man diesen mit dem Messer oder dem Trokart öffnet. Darauf muß man eine Drainröhre einlegen und Ausspülungen anwenden.

Obschon diese Methode gute Resultate zu geben vermag, so daß die Kuh gedeihen und zum Schlachten geeignet werden kann, muß ich doch behaupten, daß sie nicht radikal genug ist. Wo man, wie es oft der Fall ist, mehrere entweder isolierte oder zu einer Geschwulstmasse vereinte tuberkulöse Abszesse findet, wird die Funktionsstörung entweder gar nicht oder nur einstweilig durch die Punktur aufgehoben werden. In solchen Fällen ist die vollständige Exstirpation absolut vorzuziehen, und selbst wenn sich nur ein einzelner Abszeß findet, sollte man dennoch dessen vollständige Entfernung vorziehen, da bei der Punktur die Gefahr droht, daß tuberkulöses Gewebe zurückbleibt.

Durch die vollständige Exstirpation erzielt man nicht nur die Aufhebung der Funktionsstörung und die Verhütung eines örtlichen Rezidivs, sondern man entfernt auch einen — vielleicht gefährlichen — Herd der Infektion für den übrigen Körper, und deshalb sollte die Exstirpation die Hauptmethode sein.

Bei der Exstirpation verfährt man nach Harms Methode, indem man durch einen Schnitt in der Mittellinie unterhalb des Larynx die Hand einführt und sich stumpf den Weg zur Geschwulst bahnt, die ebenfalls stumpf losgetrennt und herausgenommen wird. Sitzt dieselbe an einer einzelnen Stelle etwas fester, z. B. an die Rachenwand angelötet, so muß man versuchen, sie loszukratzen. Es kann geschehen, daß ein größerer Abszeß während des Versuches, ihn herauszunehmen, berstet; dies braucht den günstigen Verlauf der Wundheilung aber nicht zu hemmen, nicht einmal, wenn sich ein Teil des Eiters in die Wundhöhlung entleert hat (siehe z. B. den Krankenbericht Nr. 2). Sind mehrere isolierte Geschwülste zugegen, so muß man versuchen, alle zu entfernen, selbst wenn es deshalb notwendig sein sollte, die Hand an beiden Seiten des Rachens einzuführen. Migeotte entfernte eine retropharyngeale Geschwulst durch einen longitudinalen Schnitt ein wenig unterhalb des Flügels des Atlas; diese Methode ist aber nicht empfehlenswert, da man bei derselben leichter mit den großen Gefäßen und Nerven in Kollision gerät und man außerdem den Wundsekreten keinen so guten Abfluß verschafft wie durch den Schnitt in der Mittellinie des Halses. Letzterer gewährt überdies den Vorteil, daß man durch denselben Geschwülste an beiden Seiten des Rachens zu entfernen vermag, wenn sich solche finden sollten. Migeotte erzielte in seinem Falle keine Besserung des Zustandes, weil sich an der entgegengesetzten Seite des Rachens eine ähnliche Geschwulst wie die von ihm entfernte befand.

Dieselben Einwürfe gelten von einer Inzision eben unterhalb der äußeren V. maxillaris externa, welchen Schnitt ich ein paarmal zur Entfernung von Geschwülsten an der Seite des Rachens und hinter diesem in Anwendung brachte.

Die von der großen subparotidealen Lymphdrüse ausgehenden tuberkulösen Geschwülste sollte man exstirpieren; die Operation erfordert indes große Behutsamkeit, um die Verletzung des N. facialis und der Art. maxillaris interna zu vermeiden. Man muß einen langen Hautabschnitt über die Geschwulst hinab parallel zum hinteren Rande des Unterkiefers

anlegen. Der Schnitt muß über die Grenzen der Geschwulst hinausgehen, damit man die letztere möglichst freilegen kann. Finden sich Fisteln an der Geschwulst oder ist diese in größerer Ausdehnung mit der Haut verwachsen, so muß man durch bogenförmige Schnitte den fixierten Teil der Haut abgrenzen und zugleich mit der Geschwulst entfernen. Man muß die Geschwulst möglichst nahe an ihren Grenzen zu isolieren suchen, was sehr mühselig sein kann, wenn sie mit dem umgebenden Gewebe sehr fest verbunden ist. Bei dieser Lostrennung kann eine starke Kornzange vorzügliche Dienste leisten, wenn man sie wiederholt in geschlossenem Zustande an den Grenzen der Geschwulst hinabführt und darauf mit geöffneten Schenkeln wieder herauszieht, indem man auf diese Weise imstande ist, das Gewebe stumpf zu zersprengen. Die in Vennerholms Operationslehre abgebildete spezielle Dilatationszange würde leichter und bequemer zu hantieren sein als die Kornzange.

Aus Rücksicht auf die Gefährlichkeit der Stelle ließe es sich vielleicht verantworten, daß ein mit dem Gebrauche des Messers nicht Vertrauter sich mit dem Spalten, Ausschaben und Ätzen des Abszesses begnügte; natürlich ist aber auch hier die Exstirpation vorzuziehen.

Findet man bei der äußeren Untersuchung oder nach Anlegung des Hautschnittes bei der Exploration mit einem Finger, daß eine an der Seitenwand des Rachens unter der Parotis oder unter der Kieferspeicheldrüse gelegene Geschwulst sehr fest mit ihren Umgebungen verbunden ist, so sollte man nicht versuchen, sie durch die kleinere Inzision hindurch stumpf zu entfernen, da dies eine äußerst mühselige Arbeit werden könnte. In solchen Fällen muß man längs des hinteren Randes der Parotis oder längs des hinteren Randes der Kieferspeicheldrüse einen Hautschnitt anlegen, die großen Venen unterbinden, die betreffende Speicheldrüse lostrennen und nach vorne herumlegen, so daß es möglich wird, die Geschwulst freizulegen. Man kann dann die

Exstirpation teils stumpf, teils mittels des Messers und der Schere unternehmen.

c) Behandlung der eigentlichen Tumoren.

Bei den eigentlichen Tumoren im Bereiche des Rachens muß man ebenfalls auf die hier geschilderte Weise verfahren, indem man die Geschwulst — wenn sie lose mit ihren Umgebungen verbunden ist, stumpf durch einen Hautschnitt in der Mittellinie des Halses entfernt, während man — wenn sie eng mit ihren Umgebungen verbunden ist — ihre Oberfläche durch große, offene Schnitte freilegen und erforderlichenfalls die Parotis (vielleicht auch zugleich die Kieferspeicheldrüse) lostrennen und nach vorne herumlegen muß. Beim Pferde kann man nötigenfalls nebst der Geschwulst auch die ganze Parotis entfernen.

Bei eigentlichen Tumoren im Rachen selbst wird es in der Regel richtig sein, vor der Ausführung der Exstirpation eine Trachealkanüle einzulegen, so daß man im Pharynx mit der Hand und den Instrumenten arbeiten kann, ohne das Ersticken des Tieres befürchten zu müssen. Übrigens können die Atmungsbeschwerden bei großen Rachengeschwülsten so bedeutend sein, daß schon das Werfen die Gefahr des Erstickens bedingt, und endlich kann nach dem operativen Eingriffe eine Entzündung im Rachen mit Glottisödem entstehen, die den Gebrauch der Kanüle indiziert.

Soweit möglich sind Rachengeschwülste vom Maule aus zu entfernen; es kann aber, namentlich beim Pferde, wo der Raum so beengt ist, notwendig werden, einen blutigen Weg von außen zum Rachen herzustellen, um durch denselben Instrumente und wo nötig ein paar Finger oder die ganze Hand einzuführen.

Ist man imstande, mit der durch das Maul eingeführten Hand die Geschwulst zu erfassen und zu fixieren, so kann man den Versuch machen, dieselbe durch Abreißen oder Abdrehen entweder mittels der Hand oder mittels einer langen

Zange zu entfernen, oder man kann auch versuchen, eine Écraseurkette oder eine Schlinge aus Metalldraht um die Basis der Geschwulst anzubringen. Gelingt dies nicht, so muß man sich einen blutigen Weg durch das Gaumensegel, die untere Wand des Rachens (zwischen dem Zungenbein und dem Larynx oder durch den Larynx hindurch) oder durch die Seitenwand des Rachens bahnen.

Durch das Gaumensegel und durch den Schnitt zwischen dem Larynx und dem Zungenbein kann man ein paar Finger einführen, durch die Laryngofissur oder den Schnitt in die Seitenwand des Rachens kann man, wenn es sein muß, die ganze Haut einführen.

Das Gaumensegel läßt sich mittels eines sehr langstieligen Messers (eines an einen Stock befestigten Messers) spalten. Daß eine solche Wunde ohne Schwierigkeit heilen kann, ist aus Labats Falle zu ersehen.

Will man durch die untere Wand des Rachens eindringen, so kann man einen Querschnitt durch die Haut mitten zwischen dem Zungenbenbein und der vorderen Begrenzung des Luftröhrenkopfes legen. Mit einer Kornzange kann man darauf durch die Muskulatur eindringen und die Schleimhaut des Rachens in dem ziemlich breiten Raume zwischen der Zungenwurzel und der Epiglottis perforieren, indem man mit der anderen, durch das Maul eingeführten Hand die Bewegung des Perforationsinstrumentes lenkt. Hat man erst perforiert, so kann man entweder mit der Kornzange oder mit einem Knopfbistouri die Öffnung um so viel dilatieren, daß es möglich wird, ein paar Finger einzuführen (siehe Krankenbericht Nr. 9).

An einem Präparate, das mir gerade in diesen Tagen zu Händen kam, gewahrte ich, daß Cysten, die von dem Zwischenraum zwischen der Zungenwurzel und der Epiglottis ausgehen, mit den Umgebungen (auch mit der sie bedeckenden Schleimhaut) so lose verbunden liegen können, daß sie sich durch den obengenannten Schnitt entfernen lassen, ohne daß es nötig wäre, die Schleimhaut zu perforieren. Das Präparat wurde vom Tierarzte Nielsen-Remkolde eingesandt und rührt von einem Füllen

her, das an Erstickung starb, nachdem Nielsen sich zur Öffnung des Rachens entschlossen hatte, jedoch bevor die Operation zur Ausführung kam. Das Präparat zeigt eine hühnereigroße Cyste mit breiter Basis, die zwischen der Zungenwurzel und der Epiglottis liegt und sich zum Teil an beiden emporstreckt.

Durch eine Laryngofissur kann man, wie gesagt, mit der ganzen Hand in den Rachen eindringen. Dies bezieht sich indes nur auf das Pferd, da die Dimensionen des Larynx beim Rinde das Eindringen der ganzen Hand nicht gestatten.

Labat, der die Operation angibt, wandte sie mit vorzüglichem Erfolge zur Entfernung einer sehr großen Geschwulst (von der Größe eines Putereis) an, die vom oberen Teile der Nasenrachenhöhle unter der Basis cranii ausging. Er führte die Laryngofissur auf dieselbe Weise aus, wie man bei diesem Eingriffe verfährt, wenn man denselben als Vorbereitung zur Operation wegen Kehlkopfpfeifens ausführt, indem er das Ligamentum crico-thyreoideum, die Cartilago cricoidea und die beiden obersten Ringe der Trachea spaltete.

An Anatomiepferden habe ich mich überzeugt, daß es sehr wohl tunlich ist, durch eine solche Laryngofissur hindurch die ganze Hand in den Rachen hineinzuführen, und daß man, wenn die Hand nur erst den Larynx passiert hat, ganz gut Raum bekommt, um die Hand im Rachen umherführen zu können; ich habe aber auch bemerkt, daß das Eindringen der Hand eine Fraktur der Cartilago thyreoidea in der Mittellinie bewirken konnte, welche Komplikation daher zu befürchten steht, wenn die Operation an älteren Pferden unternommen wird, deren Larynxknorpel zum Teil verknöchert sind. Bei jungen Tieren braucht man diese Komplikation wohl nicht zu befürchten.

Endlich kann man durch die Seitenwand des Rachens eindringen, eine Pharyngotomia lateralis unternehmen.

Cadiot und Almy geben an, man müsse die Haut und die Fascien ein wenig unterhalb des Flügels des Atlas, parallel zu dessen Rande inzidieren und darauf mit der Hand bis an die Seitenwand des Rachens eindringen, so daß man die Parotis nach außen und die Carotis nach oben habe. Hierauf müsse man die Rachenwand inzidieren, so daß man zwei Finger in die Höhlung einführen könne. Sollte es notwendig sein, die ganze Hand einzuführen, so könne man die gebildete Öffnung stumpf dilatieren. —

VI. Krankenberichte.

Fall 1. Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen.

Eine sechsjährige Kuh, die seit einigen Monaten an Atmungsbeschwerden litt, kam am 17. September 1902 in der Klinik an. Bei der Untersuchung stand die Kuh mit vorgestrecktem Kopfe da. Aus Nase und Maul kam etwas schleimiger Ausfluß. Sowohl die Inspiration als die Exspiration war von einem stark zischenden Geräusche begleitet, dann und wann kam einiger Husten. An der rechten Seite des Halses fand sich eine bedeutende Anschwellung, die sich vom Grunde des Ohres bis an den unteren Rand des Halses und vom hinteren Rande des Unterkiefers ca. 30 cm nach hinten erstreckte. Die Haut über der Anschwellung war normal, und die stark prominierende Parotis war an Größe und Konsistenz normal anzufühlen und zwar war sie verschiebbar. Der Larynx und die Trachea abwärts verschoben. Die Geschwulst war undeutlich fluktuierend. Bei der Untersuchung durch das Maul fühlte man, daß die hintere Rachenwand abwärts gewölbt war; es fand sich aber keine prominierende Geschwulst im Rachen.

Operation. Inzision am unteren Rande der V. maxill. externa. Nach Durchschneidung der Fascien und Zerreißung des lockeren Bindegewebes gelangte man bis ganz dicht an den Larynx und den Pharynx und konnte nun leicht die Geschwülste, die sich als aus mehreren dickwandigen Abszessen bestehend erwiesen, palpieren und isolieren. Die größte derselben hatte den Umfang eines Kinderkopfes und streckte sich über den Rachen vor. Sie war an die Rachenwand festgeheftet, und die Wand des Abszesses zerbarst bei dem Versuche, sie vom Rachen zu isolieren. Es entleerte sich infolgedessen eine sehr große Menge dicken, klumpigen Eiters in die Wundhöhle; ein geringer Teil der Wandung des Abszesses blieb sitzen, da man befürchtete, beim Versuche, denselben loszuschaben, nach dem Rachen zu perforieren.

Mehrere andere faustgroße Abszesse lagen etwas weiter nach hinten unter der Kieferspeicheldrüse; diese ließen sich mit Leichtigkeit entfernen. Endlich war durch den retropharyngealen Raum hindurch ganz an der linken Seite noch eine Geschwulst zu fühlen; diese ließ man indes sitzen, da man annahm, sie würde in ihrer gegenwärtigen Größe das Tier nicht belästigen. Es entstand nur sehr geringe Blutung. Nach Ausspülen der Wundhöhle wurde eine Jodoformgazemêche eingelegt und die Hautwunde geheftet. Gleich nach der Operation atmete die Kuh viel freier als vor dieser und während der ersten Zeit erholte sie sich auch etwas. Es erschien nur geringe Suppuration in der Wundhöhle. Nach Verlauf

einiger Zeit begann die Kuh jedoch wieder Atmungsbeschwerden zu bekommen, und sie wurde deshalb geschlachtet, ohne daß mir Gelegenheit ward, sie aufs neue zu untersuchen.

Die Inzision hätte hier in der Mittellinie angebracht werden müssen, so daß man durch dieselbe auch die Geschwulst an der linken Seite des Rachens hätte entfernen können, und man hätte bei der Entfernung der an den Rachen festgehefteten Abszessenwand energischer verfahren sollen, da man womöglich kein tuberkulöses Gewebe zurücklassen darf.

Fall 2. Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen.

Eine junge, noch wohlgenährte Kuh hatte seit längerer Zeit zischende Respiration. Die Untersuchung erwies große Geschwülste hinter dem Rachen und an dessen linker Seitenfläche. Der Luftröhrenkopf war nach der rechten Seite hinübergedrängt. Bei der Untersuchung durch die Maulhöhle fand man die obere, hintere Wand des Rachens abwärts gewölbt.

Operation. Inzision durch Haut und Fascien am unteren Rande der V. maxill. externa. Nachdem die Hand durch die Inzision hindurch bis ganz an die Seitenfläche des Luftröhrenkopfes und des Rachens geführt worden war, ließ sich verhältnismäßig leicht eine große Menge isolierter, teils sehr großer, teils kleiner abszedierter Lymphdrüsen entfernen. Einer der Abszesse zerbarst beim Herausnehmen, so daß der klumpige Eiter sich in die Wundhöhle entleerte; dennoch heilte diese ohne Suppuration.

Nach Entfernung der Geschwulst wurde die Wundhöhle ausgespült, eine Drainröhre eingelegt und die Haut geheftet. Die Kuh wurde nach der Operation sofort nach Hause gefahren.

Nach der Operation befand die Kuh sich augenscheinlich eine Zeitlang besser; sie behielt aber eine etwas erschwerte Atmung, und da die Respiratonsbeschwerden später wieder zunahmen und die Kuh zugleich das Fressen verweigerte, wurde sie geschlachtet. Bei der Sektion erwies es sich, daß sich seitwärts vor und hinter der Luftröhre nach unten am Halse ein paar große tuberkulöse Geschwülste befanden, außerdem gewahrte man große tuberkulöse Mediastinaldrüsen.

Fall 3. Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen.

Eine 11jährige Kuh, die vor einem Monate gekalbt hatte, kam am 6. Mai 1905 in der Klinik an. Sie war äußerst abgemagert und sah jämmerlich aus. Ihr Gewicht betrug nur 265 kg, Temp. 38,7, Puls 70, Resp. 14. Die erschwerte Atmung war von einem

lauten schnarchenden Stenosengeräusche begleitet, das am stärksten bei der Inspiration hervortrat. Die Kuh fraß nur wenig und das bei vorgestrecktem Kopfe stattfindende Schlingen verursachte ihr augenscheinlich Schmerzen. Sie kaute lange, bevor sie sich zum Schlingen bequemte. Sie lieferte nur ca. 3 l Milch täglich.

Bei der Inspizierung sah man die linke Parotisgegend stark hervorgewölbt, und durch Palpation ließ sich leicht nachweisen, daß diese Hervorwölbung von einer mächtigen, harten, knotigen Geschwulst herrührte, die an der Seitenwand des Rachens gelegen war und sich bis in den retropharyngealen Raum erstreckte. Die Geschwulst ließ sich an der äußeren Seite des Rachens leicht verschieben, so daß man sie zum Teil sogar bis an die rechte Seitenwand des Rachens schieben konnte. Die stark nach außen gedrängte Parotis war an Größe und Konsistenz normal anzufühlen. Bei der Untersuchung durch die Maulhöhle konnte man deutlich fühlen, wie die Wandung des Rachens abwärts gewölbt war, und die harte, knotige Geschwulst ließ sich leicht durch die Rachenwand hindurch fühlen; es fand aber kein Vordringen von Geschwulstgewebe in das Lumen des Rachens statt. Bei der stethoskopischen Untersuchung der Brust ließ sich nichts Abnormes nachweisen; diese Untersuchung wurde durch das die Atmung begleitende starke Stenosengeräusch natürlich aber sehr erschwert. Durch die Rektaluntersuchung ließen sich weder Perlknötchen noch angeschwollene Lymphdrüsen nachweisen.

Obschon ich diesen Fall von vornherein für gänzlich hoffnungslos hielt, da er eine alte, äußerst abgemagerte Kuh betraf, die außer in den den Rachen umgebenden Lymphdrüsen wahrscheinlich auch an anderen Stellen an Tuberkulose litt, wenngleich dies nicht klinisch nachweisbar war, wünschte ich doch, demonstrationis causa die Exstirpation der geschwollenen und meiner Meinung nach tuberkulösen Lymphdrüsen zu unternehmen.

Operation. Durch einen Schnitt in der Mittellinie bahnte man sich den Weg bis ganz an die Seitenfläche des Luftröhrenkopfes und des Rachens, und die Geschwulst ließ sich darauf sehr leicht isolieren und herausnehmen. Diese bedeckte die ganze hintere Wand des Rachens und die linke Seitenwand des Rachens und des Luftröhrenkopfes. Das vordere Ende des über dem Rachen gelegenen Teiles der Geschwulst war ein wenig an die Rachenwand festgeheftet, jedoch nicht fester, als daß es sich mittels der Finger stumpf lösen ließ (es war nicht notwendig, die Nägel zu gebrauchen). Der übrige Teil der Geschwulst lag ganz lose und verschiebbar, nur von einigen dünnen Bindegewebsblättern umgeben, die leicht zu zerreißen waren. Es entstand keine nennenswerte Blutung. Eine Drainröhre wurde eingelegt (das obere Ende derselben wurde durch die Haut dicht vor dem Flügel des Atlas geführt), und die Hautwunde geheftet.

Die exstirpierte Geschwulst (s. Fig. 3), die 970 g wog, hatte an der dem Rachen zugekehrten Fläche eine bedeutende Vertiefung, indem sie gleichsam um den Rachen gegossen war. Die Oberfläche der Geschwulst zeigte eine Menge größerer und kleinerer, zum Teil fluktuierender, abgerundeter Knoten, und Durchschnitte erwiesen, daß sie aus sehr zahlreichen Abszessen bestand, deren einige mit körnigem Eiter, andere mit einer käsigen Masse angefüllt waren, und die durch die miteinander verschmolzenen dicken, fibrösen Abszeßwandungen getrennt lagen. Im Eiter fanden sich Tuberkelbazillen.

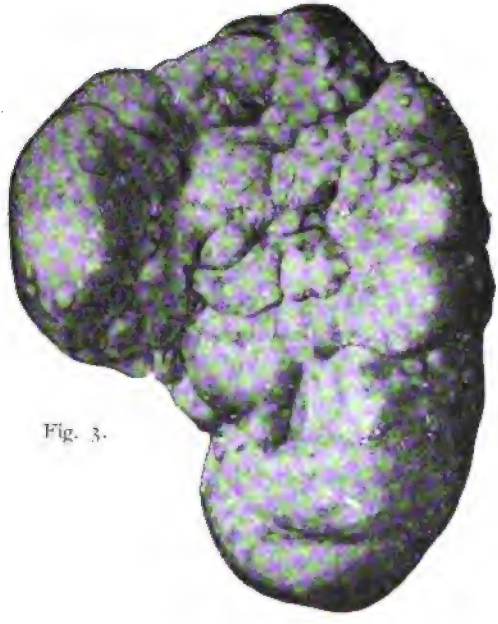


Fig. 3.

Gleich nach der Operation atmete die Kuh frei, und auch späterhin entstanden keine Atmungsbeschwerden. Die Kuh bekam bald mehr Freßlust; sie hatte keine Beschwerden mehr beim Schlingen und begann bald, wohlgenährt zu werden. So geschwind erholte sie sich, daß sie ein paar Monate nach der Operation 380 kg wog (mithin 115 kg an Gewicht zugenommen hatte), und 4 1/2 Monate nach der Operation wog sie bei der Entlassung 412 kg (hatte also um 147 kg an Gewicht zugenommen). Die Kuh war nicht trächtig. Zugleich hatte sie nach und nach die Menge ihrer Milch vermehrt, so daß sie während der letzten 2 1/2 Monate ihres Aufenthalts in der Klinik täglich 11—12 l Milch lieferte.

Auf eine Tuberkulinprobe, die 3 Monate nach der Operation angestellt wurde, reagierte die Kuh deutlich. Sie muß also an anderen Stellen einige Tuberkulose gehabt haben; die schnelle und starke Zunahme der Wohlgenährtheit und der Milchleistung zeigte indes, daß diese Tuberkulose an den anderen Stellen wohl keinen großen Einfluß auf das Gedeihen des Tieres gehabt haben kann.

Die Hautwunde heilte nach der ersten Vereinigung; es fand sich aber noch bei der Entlassung der Kuh eine Fistel an der Seitenfläche des Rachens, wo die Drainröhre gelegen hatte.

Fall 4. Tuberkulose in der großen Lymphdrüse unterhalb der Parotis wie auch in den Lymphdrüsen unter der Kieferspeicheldrüse (an der seitlichen und hinteren Wand des Rachens).

Eine sechsjährige Kuh hatte seit längerer Zeit zischende Atmung und eine Anschwellung in der Parotisgegend. Sie kam am 30. März 1905 in der Klinik an. Bei der am folgenden Tage angestellten Untersuchung zeigte die Kuh sich mutlos und wollte nur ganz wenig fressen. Das Schlingen geschah mit Beschwerden und war augenscheinlich von Schmerzen begleitet. Temp. 39,1, Puls 68, Resp. 18. Die Kuh gab nur ein paar Liter Milch täglich, war ziemlich abgezehrt, und die Behaarung war rauh und borstig. Die Atmung war sowohl bei der Inspiration als der Exspiration von einem deutlich zischenden oder schnarchenden Geräusch begleitet, das am stärksten hervortrat, wenn der Kopf abwärts oder nach der rechten Seite gebeugt gehalten wurde.

Die Parotisregion an der rechten Seite und die Gegend unter und hinter derselben waren stark hervorgewölbt. Die nähere Untersuchung ergab, daß diese Hervorwölbung durch zwei große Geschwülste verursacht wurde, deren eine, von ovaler Form und fast von der Größe eines Kinderkopfes, dicht hinter dem hinteren Rande des Unterkiefers lag und sich vom Grunde des Ohres bis beinahe an den unteren Rand des Unterkiefers erstreckte. Die weder Hitze noch Schmerzhaftigkeit zeigende Geschwulst war von fester Konsistenz und adhärierte sowohl an der Haut als an dem unterliegendem Gewebe; sie war durchaus nicht verschiebbar. An der knotigen Oberfläche sah man zwei Fistelmündungen, durch die man mit der Sonde wenige Zentimeter in die Geschwulst hinabdringen konnte. Aus beiden Fisteln kam etwas dicker, graulichweißer, zäher Eiter, in welchem sich weder Körnchen noch Klümpchen nachweisen ließen. Die Parotis war etwas zurückgedrängt. Sie war als an Konsistenz normal anzufühlen, adhärierte aber nach vorne an der Geschwulst, und letztere erstreckte sich zum Teil bis unterhalb derselben.

Hinter der Parotis und — wie es sich bei der Operation erwies — medialwärts von der Kieferspeicheldrüse fühlte man eine andere sehr große Geschwulst mit großknotiger Oberfläche; diese Geschwulst war aber nach den Umgebungen hin deutlich verschiebbar. Keine der Geschwülste zeigte Fluktuation. Bei der Unter-

suchung durch die Maulhöhle fand man die Rachenwandung glatt, und eine Abwärtswölbung derselben ließ sich nicht nachweisen.

Operation. Durch zwei bogenförmige Schnitte wurde ein elliptischer Hautlappen abgegrenzt, der sich ganz vom Grunde des Ohres bis an den unteren Rand des Unterkiefers erstreckte und die Fisteln und den an der Geschwulst adhärenten Teil der Haut umfaßte. Durch die hierdurch hervorgebrachte Öffnung hierdurch entfernte man darauf die Geschwulst mittels des Messers, der Schere, der Kornzange und der Finger. Mit den Fingern allein gelang es jedoch nur, einen Teil der medialen Fläche der Geschwulst loszutrennen. Die Seitenflächen der Geschwulst waren durch fibröse Stränge so fest mit den Umgebungen verbunden, daß man zum Lostrennen Instrumente benutzen mußte. An vielen Stellen konnte man das fibröse Gewebe mittelst einer Kornzange zersprengen, indem man diese an der Grenze der Geschwulst in geschlossenem Zustande in das Gewebe hineinbohrte, sie öffnete und mit geöffneten Schenkeln herauszog. An anderen Stellen mußte man sich aber des Messers oder der Schere bedienen, was natürlich aus Rücksicht auf den N. facialis, die Art. maxill. interna und die entsprechende Vene mit großer Behutsamkeit geschehen mußte. Es gelang, die Geschwulst ohne Verletzung dieser wichtigen Teile zu entfernen; ein Teil des vorderen Parotisrandes kam aber mit der Geschwulst heraus. Die ganze Exstirpation erforderte nur 12 Minuten, während ich bei einer früheren Gelegenheit zur Exstirpation einer ähnlichen Geschwulst am entsprechenden Orte viel längere Zeit hatte verwenden müssen; jetzt war ich aber besser orientiert. Während der Exstirpation kam nur geringe Blutung. Nach Entfernung der Geschwulst sah man in der Tiefe der großen Wundhöhle die V. maxill. interna entblößt liegen.

Um die andere Geschwulst zu entfernen, wurde ein Schnitt parallel zur und unter der V. maxill. externa gelegt. Nach Durchschneidung der Haut und der Fascien wurde die ganze Hand eingeführt, und es war nun leicht, die sehr große Geschwulst zu isolieren und zu entfernen. Dieser Teil der Operation nahm nur 5 Minuten in Anspruch. Als man die Hand in die entstandene Wundhöhle einführte, konnte man fühlen, daß die Geschwulst ihren Sitz zwischen der V. jugularis und der Carotis gehabt hatte, welche letztere man deutlich in der Tiefe der Wundhöhle pulsieren fühlte; außerdem erstreckte die Wundhöhle sich aber bis über den Rachen an dessen Übergang in die Speiseröhre, indem ein Teil der Geschwulst an dieser Stelle gelagert gewesen war. Die beiden Wundhöhlen standen nicht in Verbindung miteinander. Die vordere Wundhöhle wurde austamponiert, während in der hinteren nur eine Drainröhre angebracht wurde, die durch eine Kontraöffnung

vor dem Flügel des Atlas ausmündete. Die Hautwunden wurden geheftet.

Die vor- und medialwärts von der Parotis gelegene Geschwulst wog 680 g, die andere 810 g, zusammen also fast $1^1/_2$ kg. Die erstere war nur an einem Teile ihrer medialen Fläche einigermaßen glatt, an den Seiten dagegen überall dicht mit zerschnittenen oder zerrissenen, starken, fibrösen Strängen besetzt. An einem Durchschnitte sah man der Oberfläche zunächst eine $2^1/_2$ cm starke, fibröse, eng mit der Haut verwachsene Schicht; in der fibrösen Schicht einige durchschnittene Züge des Hautmuskels. Im mittleren Teile der Geschwulst fanden sich eine Menge sowohl ganz kleiner als bis erbsengroßer käsiger Knötchen, durch feste, fibröse Züge getrennt. Endlich sah man am medialen Teil der Schnittfläche eine walnußgroße Höhlung, mit einer kittähnlichen Masse angefüllt, und eine Höhlung von der Größe eines Apfels, voll von klumpigem Eiter. Jede dieser Höhlungen war von einer dicken, fibrösen Wandung mit weißer, glatter innerer Seite umgeben.

Die andere Geschwulst hatte zum größten Teil dicht an der seitlichen Fläche des Rachens gelegen, ein kleinerer Teil derselben, der mit dem größeren Abschnitte unter einem fast rechten Winkel verbunden war, hatte sich aber über den Rachen erstreckt. Die Oberfläche der Geschwulst zeigte eine Menge größerer und kleinerer, zum Teil fluktuierender, abgerundeter Knötchen, die durch tiefe Einsenkungen getrennt waren. An einem Durchschnitte erschienen zahlreiche, durch fibröse Scheidewände getrennte Hohlräume, zum größten Teil mit einer käsigen oder kittartigen Masse gefüllt, während einzelne klumpigen Eiter enthielten. In beiden Geschwülsten wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Während der ersten Tage nach der Operation befand die Kuh sich weniger wohl. Es entstand eine ziemlich starke ödematöse Anschwellung um die Wundhöhlen, und die Respiration war andauernd von einem schnarchenden Geräusch begleitet. Die Freßlust war nur gering und es zeigte sich eine geringe Steigerung der Temperatur, die jedoch 40,2 nicht überstieg; diese Symptome verloren sich aber bald unter Anwendung feuchter, warmer Umschläge um den Hals. Das Stenosengeräusch bei der Respiration hörte auf, die Kuh begann gut zu fressen, und die Wundhöhlen heilten nach und nach aus, doch sezernierte noch sehr lange eine geringe Menge Eiters durch die Drainöffnungen. Mit Einwilligung des Besitzers behielt ich die Kuh viel länger als für die Behandlung erforderlich in der Klinik, weil ich sie längere, Zeit hindurch zu beobachten, wünschte. Die Kuh gedieh fortwährend, und die Milchmenge stieg bald bis auf 6 l täglich. Anfang Juli (also ca. 3 Monate nach der Operation) gebar die Kuh ein hübsches, ausgetragenes Kalb, dem es gestattet wurde, die Mutter zu saugen, was ihm vorzüglich

bekam. Als das Stenosengeräusch bei der Respiration aufgehört hatte, fand man bei der Auskultation ein wenig röchelndes Geräusch an der rechten Seite der Brust im Bereiche einer weniger umfangreichen leicht gedämpften Gegend, und die Kuh reagierte typisch auf eine angestellte Tuberkulinprobe.

Diese Kuh gibt also ein gutes Beispiel, wie eine Kuh nach Entfernung sehr großer tuberkulöser Geschwülste in der Rachengegend vorzüglich gedeihen kann, selbst wenn sie an anderen Stellen einige Tuberkulose hat.

Fall 5. Tuberkulose der großen subparotidealen Lymphdrüse.

Ein sehr wertvoller zweijähriger Stier hatte seit mehreren Monaten eine langsam wachsende Geschwulst, die in den oberen Teil der Regio parotidea hinter dem Kieferrande prominierte und jetzt sich vom Grunde des Ohres bis fast an den unteren Rand der Parotis erstreckte. Jodkalium war eine Zeitlang vergeblich in Anwendung gebracht worden. Ich wurde am 19. Februar 1905 gerufen, um womöglich die Geschwulst zu entfernen.

Die Haut über dieser war normal und verschiebbar, die Geschwulst selbst ließ sich aber nicht nach den Umgebungen hin verschieben, sie saß wie festgemauert. Ihre Oberfläche war knotig und uneben, die Konsistenz sehr fest, Fluktuation ließ sich nicht nachweisen. Die Geschwulst hatte die Parotis etwas zurückgedrängt, erstreckte sich übrigens bis unter diese hinein. Die Parotis war an ihrem vorderen Rande fest mit der Geschwulst verbunden, war aber an Größe und Konsistenz normal anzufühlen.

Anscheinend hatte die Geschwulst das Tier noch nicht belästigt. Es fanden sich weder Schling- noch Atmungsbeschwerden. Der Stier war wohlgenährt, seine Haut weich, die Behaarung glänzend. Tuberkulose an anderen Stellen ließ sich nicht nachweisen, wie überhaupt auch keine anderen Krankheitsanzeichen als eben die genannte Geschwulst.

Operation. Ein Längsschnitt parallel zum Kieferrande wurde über der Geschwulst in deren ganzem Umfang angebracht. Die Haut wurde seitwärts losgetrennt, und es war nun augenscheinlich, daß die Geschwulst ihren Ausgangspunkt in der großen Lymphdrüse vor und unter der Parotis hatte.

Die faustgroße Geschwulst hatte an allen Seiten eine sehr knotige und rauhe Oberfläche. Sie war sehr hart anzufühlen und durch starkes, fibröses Gewebe äußerst fest mit ihren Umgebungen verbunden, so daß man nur an einzelnen Stellen die Verbindung mittels der Finger oder mittels einer Kornzange in der mehrfah erwähnten Weise zersprengen konnte. Messer und Schere kamen deshalb viel zur Anwendung; es gelang aber, indem man die Instrumente dicht

an die Oberfläche der Geschwulst hielt, die Verletzung des N. facialis oder der Parotis zu vermeiden. Die mediale Fläche der Geschwulst ließ sich glücklicherweise zum Teil ziemlich leicht von der unterliegenden Fascie trennen; ganz ließ es sich aber doch nicht vermeiden, an dieser Stelle scharfe Instrumente zu gebrauchen, und es entstand deshalb eine bedeutende arterielle Blutung. Es gelang zwar, das blutende Gefäß mittelst einer Péanschen Pinzette zu erfassen, dagegen aber nicht, dasselbe zu ligieren, und die Blutung ließ sich nicht durch Torsion stillen. Man mußte deshalb eine Péansche Pinzette am Gefäße hinterlassen. (Es handelte sich hier möglicherweise um eine kleinere Verletzung der Wand der A. maxill. int.).

Die Wundhöhle wurde tamponiert, die Hautwunde geheftet, und so lange über den Stier gewacht, bis man die Pinzette entfernen konnte.

Ein Durchschnitt der Geschwulst zeigte ähnliche Verhältnisse wie die entsprechende, im Fall 6 beschriebene Geschwulst. Im Eiter fanden sich Tuberkelbazillen.

Der Stier befand sich nach der Operation andauernd wohl. Die Wunde heilte regelmäßig unter Granulation und die hinterlassene Spur der Operation besteht nur in einer wenig auffälligen Narbe.

Fall 6. Tuberkulose der unter der Kieferspeicheldrüse gelegenen Lymphdrüse. Fistelbildung. (Die Geschwulst sehr hart, fest und mit den Umgebungen fest verbunden.)

Eine junge, wohlgenährte, gute Milchkuh, von welcher der Besitzer gern einige Kälber zu züchten wünschte, litt seit mehr als einem Jahre an einer Geschwulst in der Rachengegend an der linken Seite. Vor einem Jahre hatte der behandelnde Tierarzt einen sehr großen Abszeß von außenher geöffnet, worauf sich die vorhandenen Atmungs- und Schlingbeschwerden verloren; es hatte sich aber nach dem operativen Eingriffe fortwährend eine Fistel erhalten, aus welcher immerwährend Eiter sezerniert wurde, und die Geschwulst hatte langsam aber ununterbrochen zugenommen, so daß sie schon seit langem wieder Atmungsbeschwerden verursachte. Jetzt war sowohl die Inspiration als die Exspiration von einem lauten schnarchenden Geräusche begleitet, zugleich war das Schlingen so erschwert, daß die Kuh fast nichts zu fressen vermochte. Der Zustand war ein solcher, daß entweder die Geschwulst entfernt oder auch die Kuh geschlachtet werden mußte. Von Aufschub, den man sonst vorgezogen haben würde, weil die Kuh nur noch ein paar Monate bis zum Kalben hatte, konnte keine Rede sein.

Am 15. Februar 1905 wurde ich gerufen, um womöglich die Geschwulst zu entfernen.

Bei der Untersuchung erwies es sich, daß die Gegend unterhalb der Parotis und hinter deren unterem Ende an der linken Seite stark prominierte. Man fühlte in der Tiefe eine sehr feste, nicht verschiebbare Geschwulst, die nirgends Fluktuation zeigte. Am unteren Ende der Parotis im Winkel zwischen der A. maxillaris interna und der A. maxillaris externa fand sich eine eingezogene Fistelmündung, durch die sich eine Sonde in die Geschwulst und eine Strecke in diese hineinführen ließ. Der aus der Fistel abgesonderte Eiter war graulich und enthielt weder Klümpchen noch Körnchen. Der Larynx und die Trachea waren stark nach der rechten Seite hin verschoben. Bei der Untersuchung durch die Maulhöhle fühlte man den hinteren Teil des Rachens verengt; es waren aber keine ins Lumen des Rachens hervorragenden Geschwulstmassen zu fühlen. Ich dachte damals nicht daran, eine kombinierte Untersuchung mit einer Hand im Innern und der anderen draußen anzustellen. Hätte ich auf diese Weise untersucht, so hätte ich mit größerer Sicherheit die Größe und den Sitz der Geschwulst wie auch deren Beziehung zu den Umgebungen zu bestimmen vermocht.

Operation. Durch einen Schnitt in der Mittellinie des Halses unterhalb des Larynx drang ich mit der Hand bis an die Seite des Luftröhrenkopfes und des Rachens vor und fand hier die Geschwulst, deren Befühlung ergab, daß sie mit ihren Umgebungen sehr fest verbunden war. Sie war etwas plattgedrückt und hatte die Größe von ein paar Fäusten; sie war sehr fest und hart, und ihre Oberfläche war knotig. Sie lag nach der Seitenfläche des Rachens und dem oberen Teile der Speiseröhre hin. Mit bedeutender Anstrengung und nach sehr langer Arbeit gelang es, den größten Teil der Geschwulst stumpf loszutrennen; an einigen Stellen mußte ich jedoch Schere und Knopfbistouri benutzen, was selbstverständlich sehr gefährlich war, da die Geschwulst unmittelbar an den großen Gefäßen und Nerven lag, und ich ja durchaus nicht sehen konnte, wohin ich schnitt. Die Fistel nebst ihrer fibrösen Wandung wurde zirkumzidiert und im Zusammenhang mit der Geschwulst herausgenommen. Eine andere, kleinere Geschwulst, die von einer der submandibularen Lymphdrüsen ausging, wurde darauf entfernt. Es wurden Drainröhren eingelegt und die Hautwunden suturiert.

Die herausgenommene Geschwulst wog etwas über 500 g. An einem Durchschnitte sah man, daß sie aus sehr festem, fibrösem Gewebe mit sehr zahlreichen, bis erbsengroßen, gelben, ziemlich festen, käsigen oder kittähnlichen Knötchen bestand. In einigen der kleinen Knötchen fand sich eiterförmiger Zerfall, und im Eiter waren zahlreiche Tuberkelbazillen.

Es gelang zwar, die Geschwulst auf obengenannte Weise zu entfernen; die Operation nahm aber sehr lange Zeit in Anspruch, so daß es notwendig wurde, der Kuh eine große Menge Chloroform zu geben. Weit besser wäre es gewesen, die Oberfläche der Geschwulst durch einen großen, offnen Schnitt freizulegen. Man hätte längs dem hinteren Rande der Kieferspeicheldrüse eine Inzision anlegen und darauf nach Unterbindung der V. jugularis diese Drüse lostrennen und nach vorne herüberziehen sollen. Die Operation hätte sich dann mit weit größerer Sicherheit und in viel kürzerer Zeit ausführen lassen. Und diesen Schnitt hätte man legen sollen, selbst wenn man vorher den Schnitt in der Mittellinie des Halses angebracht und hierdurch nachgewiesen hätte, daß die Entfernung der Geschwulst eine schwierige Aufgabe sein würde.

Die Kuh kam denn auch nicht ohne schädliche Folgen von der langdauernden Operation und der großen Menge Chloroform davon. Einige Tage nach der Operation kalbte sie zu früh und bekam darauf eine Metritis, die einige Abmagerung verursachte; sie genas aber von diesem Leiden und erholte sich darauf gut, so daß sie jetzt wieder eine gute Kuh ist. Seit der Operation hat sie weder Atmungs-, noch Schlingbeschwerden.

Fall 7. Aktinomykom in der Regio submandibularis, das sich bis ganz unterhalb des Larynx erstrekt.

Eine junge Kuh, die am 2. Juni 1905 in der Klinik ankam, hatte seit längerer Zeit eine Geschwulst in der Kiefergrube (Regio submandibularis), und die Geschwulst nahm fortwährend zu. Jodkaliumbehandlung war längere Zeit hindurch angewandt worden, ohne daß die Geschwulst hierdurch vermindert worden wäre. Die sehr große Geschwulst zeigte die den Aktinomykomen charakteristischen Eigenschaften (wechselnde Konsistenz an verschiedenen Stellen, vage Grenzen, die Haut an einer einzelnen Stelle von der Geschwulstmasse durchsetzt, an einem einzelnen Orte eine Fistelmündung, durch die ein wenig dicken, graulich-weißen, zähen Eiters entleert wurde.)

Die Geschwulst hatte keine Atmungs- oder Schlingbeschwerden verursacht, sie erstreckte sich nicht bis an die Seitenflächen des Rachens, und der Fall gehört also eigentlich nicht in den Rahmen dieser Abhandlung; ich erlaube mir aber, ihn hier in Kürze anzuführen als ein Beispiel, wie in dieser Region sehr bedeutende Eingriffe zulässig sind, ohne daß diese anhaltende schädliche Folgen für das Tier herbeizuführen brauchen.

Es erwies sich nämlich während der Operation, daß die Geschwulst nicht nur beide Venae maxillares externae umwachsen hatte, so daß beide nach Ligierung durchschnitten werden mußten, sondern daß auch der M. omo-hyoideus und der M. sterno-hyoideus,

die an beiden Seiten durch die Geschwulstmasse hindurch verliefen, mit dieser so unzertrennlich verbunden waren, daß diejenigen Strecken der Muskeln, die in der Geschwulstmasse verliefen, zugleich mit dieser entfernt werden mußten. Endlich umfaßte die Geschwulst auch den vorderen Teil beider Kieferspeicheldrüsen, so daß Partien derselben losgetrennt werden mußten.

Die Operation dauerte lange, und zur Narkose wurden nicht weniger als 160 g Chloroform gebraucht.

Die herausgenommene Geschwulst wog 2000 g.

Die Kuh war während der ersten Tage nach der Operation ziemlich mitgenommen, sie wollte fast gar nichts fressen und verlor ihr gutes Aussehen; bald erholte sie sich aber. Die mächtige Wundhöhle heilte regelmäßig unter Granulationsbildung, und die Kuh befand sich wieder in bestem Gedeihen und wohlgenährt, als sie 5 Wochen nach der Operation entlassen wurde.

Die Wundhöhle war um diesen Zeitpunkt völlig ausgefüllt; es fand sich aber noch eine von einem festen Schorf bedeckte Fläche etwa so groß wie die Palma einer Kinderhand, die nicht mit Epidermis bedeckt war. Es war keine Abnormität zu gewahren, weder hinsichtlich der Respiration, noch hinsichtlich des Schlingens und der Bewegung des Kopfes.

Fall 8. Aktinomykom in der Regio submandibularis und in einer Lymphdrüse außen an der Seitenwand des Rachens.

Eine vierjährige, hochträchtige Kuh kam am 12. September 1905 in der Klinik an, um von einer Geschwulst in der Regio submandibularis befreit zu werden. Die Kuh war einigermaßen gut genährt; die Behaarung war aber sehr borstig. Temperatur 38,6, Puls 80, Respiration 14. Die Kuh hatte weder Atmungs-, noch Schlingbeschwerden.

Die ganze Regio submandibularis war mit einer großen Geschwulstmasse angefüllt, die durch Einschnürungen in drei Abteilungen geteilt war. Die vordere derselben war nur walnußgroß, sie war fest und hart, und an ihrer Oberfläche saß ein rotes Granulationsknötchen von der Größe einer Haselnuß. Die mittlere Geschwulst hatte die Größe eines Enteneies und war undeutlich fluktuierend. Der hintere Teil der Geschwulst war so groß wie ein paar Fäuste und fluktuierte, so daß es aussah, als bestünde er aus ein paar großen Abszessen; außerdem konnte man in der Tiefe an dem Platze der submandibularen Drüsen ein paar fluktuierende Knoten von der Größe kleiner Hühnereier fühlen. Durch eine Fistel entleerte sich eine geringe Menge dicken, schleimigen Eiters.

Endlich konnte man an der linken Seidenwand des Rachens in der Tiefe noch eine isolierte, leicht verschiebbare Geschwulst von der Größe eines Borsdorfer Apfels wahrnehmen.

Operation. Durch zwei bogenförmige Schnitte grenzte ich einen elliptischen, 17 cm langen und (in der Mitte) 10 cm breiten Hautlappen über der größten Abteilung der Geschwulst ab; in so großem Umfange adhärierte nämlich die Haut an der Geschwulst. Diese wurde darauf in ihrer Totalität entfernt; sie adhärierten keinem wichtigen Organe und die Exstirpation geschah leicht. Die vorderen Abteilungen der Geschwulst wurden mittels weniger Schnitte entfernt.

Durch die große hintere Wunde konnte man die Hand leicht bis an die Seitenfläche des Rachens hinabführen, und die genannte, hier gelegene Geschwulst ließ sich leicht mittels der Hand allein entfernen. Nach Einlegung einer Drainröhre wurde die große Hautwunde geheftet.

An einem Durchschnitte der größten der Geschwülste, die 650 g wog, sah man, daß dieselbe zum größten Teil aus festem, fibrösem Gewebe bestand, das eng mit der Haut verbunden war. In dem fibrösen Gewebe sah man außer mehreren kleinen auch eine ziemlich große Partie, welche aus weichem, mit Eiter durchzogenem Granulationsgewebe bestanden. Nach oben, den Lymphdrüsen entsprechend, sah man ein paar dickwandige Abszesse, die mit sehr dickem, fast käsigem Eiter gefüllt waren.

Die Geschwulst an der Seitenwand des Rachens wog 125 g; ein Durchschnitt zeigte eine dicke, feste, fibröse Kapsel, die eine einzelne Höhlung mit sehr dickem, etwas schleimigem Eiter umschloß. Im Eiter der verschiedenen Geschwülste fand sich der Aktinomyces.

Während der ersten 5 Tage nach der Operation wollte die Kuh fast gar nichts fressen; starkes Fieber hatte sie aber nicht. Darauf erholte sie sich, und 8 Tage nach der Operation gebar sie ohne Beschwerden ein ausgetragenes Kalb. Diesem wurde gestattet, an der Mutter zu saugen, wobei es gut gedieh.

Die große Hautwunde heilte bei erster Vereinigung, es sonderten sich aber durch die untere Drainöffnung einige nekrotische Gewebsfasern ab. Die Kuh frißt jetzt gut und scheint sich wohl zu befinden.

Fall 9. Kehlkopfpfeifen, durch ein Sarkom im Rachen am Eingang zum Larynx verursacht.

Ein siebenjähriger, 103 cm hoher Wallach wurde am 5. Februar 1905 in die Klinik gebracht, um wegen Kehlkopfpfeifens operiert zu werden.

Das Allgemeinbefinden des Pferdes schien ungestört zu sein. Wenn es sich selbst überlassen am Stallbaum stand, so bemerkte man in der Regel nichts Abnormes, dann und wann kam jedoch etwas Husten. Aus der rechten Nüster kam ein futtergemischter, sero-purulenter, nicht übelriechender Ausfluß. Das Pferd fraß sehr langsam, verzehrte indes eine volle Ration.

Bei Druck auf den Larynx entstand ein deutliches Stenosengeräusch, stärker bei der Inspiration, jedoch auch bei der Exstirpation hörbar. Es gab kein Schmerzgefühl bei Druck auf den Rachen, und es fand sich keine Geschwulst der submandibularen Drüsen.

Bei Musterung an der Leine entstand nach ein paar Minuten andauernder Bewegung in Trab und Galopp ein sehr deutliches, zischendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das bei fortgesetzter Bewegung und namentlich bei kräftigerer Beugung des Kopfes stärker wurde. Während der Musterung bekam das Pferd dann und wann Hustenanfälle, und es erschien dann purulenter Ausfluß aus beiden Nüstern.

Nach Anlegung eines Maulgatters gelang es am stehenden Pferde mittels einer durch das Maul eingeführten Hand eine Geschwulst nachzuweisen, die zwischen der Zungenwurzel und der Epiglottis ihren Sitz hatte. Nachdem das Pferd geworfen worden war, konnte man die Begrenzung der Geschwulst bestimmt fühlen und fand nun, daß diese sich von ein wenig rechts von der Mittellinie um die Epiglottis herum bis auf die linke Seite des Zwischenraumes zwischen der Plica ary-epiglottica und der Seitenwand des Rachens erstreckte. Sie prominierte um ein paar Centimeter, war nach vorne mehr abgerundet, nach hinten mehr zugespitzt; sie war etwas knollig, von fester Konsistenz und von anscheinend normaler Schleimhaut bedeckt, welche sich gegen sie hin verschieben ließ.

Am Tage nach der Untersuchung stand das Pferd mit einer ziemlich bedeutenden inspiratorischen Dyspnoe da, die wahrscheinlich durch ein Glottisödem verursacht war, welches die Irritation bei der Untersuchung hervorgerufen hatte.

Operation. Bevor das Pferd behufs der eigentlichen Operation geworfen wurde, unternahm man während einer Kokaïnanästhesie eine Tracheotomie und legte einen Tracheotubus ein.

Nachdem das Pferd geworfen und chloroformiert worden war, legte man einen 5 cm langen Querschnitt durch die rasierte und desinfizierte Haut mitten zwischen dem Zungenbein und der vorderen Begrenzung des Luftröhrenkopfes. Durch diesen Schnitt wurde eine Kornzange eingeführt, die sich — von der anderen durch das Maul eingeführten Hand gelenkt — leicht durch die Schleimhaut unmittelbar vor dem vorderen Ende der Geschwulst hindurchstoßen ließ. Die hierdurch erzeugte perforierende Wunde wurde teils

stumpf, teils mit dem Knopfbistouri dilatiert, so daß man ein paar Finger durch die Wunde einzuführen und somit die Geschwulst zu palpieren vermochte. Man versuchte, diese durch die Wunde hindurch mit verschiedenen Zangen zu erfassen; es gelang aber nicht, sie festzuhalten, ebenso wenig gelang es, die durch die Wunde eingeführte Ecraseurkette um die Geschwulst zu befestigen. Endlich gelang es, die Geschwulst dadurch zu entfernen, daß man sie mittels der durch das Maul eingeführten linken Hand fixierte, während man mit einem durch die Wunde eingeführten Knopfbistouri die Schleimhaut längs den Grenzen der Geschwulst durchschnitt. Hierdurch wurde die Geschwulst losgetrennt und konnte nun durch das Maul herausgenommen werden. Während der Exstirpation entstand nur geringe Blutung. Es wurde ein Jodoformgazetampon in die Wunde gelegt und durch ein paar Suturen an die Haut angeheftet.

Die Geschwulst war 10 cm lang, 4 cm breit und ein paar Centimeter dick. Sie war größtenteils von ziemlich weicher Konsistenz, enthielt aber, namentlich nach vorne, einzelne härtere Partien. Sie war rötlichgelb von Farbe und anscheinend wohl abgegrenzt; die mitfolgende Schleimhaut ließ sich über sie verschieben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Geschwulst ein Sarkom war.

Das Pferd befand sich nach der Operation wohl. Als man am folgenden Tage versuchte, die Öffnung der Kanüle mit einer Hand zu bedecken, konnte das Pferd ohne Beschwerde auf natürlichem Wege atmen, und es entstand hierdurch kein Stenosengeräusch. Während der ersten 3 Tage erhielt das Pferd nur Wasser und Milch, darauf zugleich Heu und gelbe Rüben und bald auch Hafer und Häckerling, da das Schlingen ohne Beschwerden geschah und keine Futterpartikelchen durch die Wunde herauskamen. Der Tampon wurde 2 Tage nach der Operation entfernt und durch eine Drainröhre ersetzt, die mittels einer Sutur in der Haut fixiert wurde. 14 Tage nach der Operation wurde die Kanüle entfernt, und 8 Tage später war sowohl die Wunde in der Luftröhre als die eigentliche Operationswunde geheilt. Man konnte bei einer Untersuchung durch das Maul keine Geschwulst oder Anschwellung an dem Orte nachweisen, wo die exstirpierte Geschwulst gesessen hatte. Das Pferd wurde gemustert, konnte gehen und und traben, ohne daß ein Stenosengeräusch entstand. Erst bei anhaltenderem, starkem Traben erschien ein ganz geringes Geräusch.

Das Pferd wurde darauf entlassen; die Geschwulst hat aber wahrscheinlich rezidiviert, denn der Besitzer teilte mir später mit, daß das Pferd wieder Kehlkopfpfeifer geworden ist und zwar fast in ebenso hohem Grade wie vor der Operation, Es hustet weniger und frißt besser, als bevor es operiert wurde; die Atmungsbeschwerden

sind aber sehr hervortretend, weshalb ich jetzt den Rat erteilt habe, eine Kanüle in die Luftröhre einlegen zu lassen.

Literatur.

B. Bang, Tidsskrift for Veterinærer 1883, S. 47.
Ders., Maanedsskrift for Dyrlæger, Bd. I, S. 276.
Beel, Deutsche Zeitschr. für Tiermed. 1888, S. 102.
Bollinger, Deutsche Zeitschr. für Tiermed. 1877 (ref. in der Tidsskrift for Vet. 1877, S. 187).
Cadiot et Almy, Traité de thérapeutique chirurgicale, Bd. II, S. 142, 264 und 276.
Casper, Berliner tierärztl. Wochenschau 1893, S. 260.
Cavallari, Clinica vet. 1887, S. 397 (ref. in „Jahresberichte" 1898).
Cochart, Recueil de méd. vét. 1903, S. 369.
Degive, Annales de méd. vét. 1881, S. 494.
Delwart, Annales de méd. vét. 1854, S. 25.
Diericx, Annales de méd. vét. 1854, S. 343.
Dupuy, Journal prat. de méd. vét. 1829, S. 371.
Ehrhardt, Mitteil. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate 1858/59, S. 168.
D. Gautier, Maanedsskrift for Dyrlæger, Bd. II, S. 1.
Guinard, Journal de méd. vét. et de zootechnie 1889, S. 528.
Harms, Hannov. Jahresbericht 1871, S. 29; ibid. 1872, S. 44; ibid. 1876/77, S. 95.
Ders., Deutsche Zeitschr. für Tiermed. 1888, S. 234 und 293.
Imminger, Adams Wochenschr. für Tierheilkunde 1889, S. 149.
Jebsen (Bedsted), Tidsskrift for Veterinærer 1859, S. 231.
Johne, Sächs. Ber. 1881, S. 67; ibid. 1886, S. 59.
Johne, Deutsche Zeitschr. für Tiermed. und vergl. Path. 1882, S. 141.
de Jong, Deutsche Zeitschr. für Tiermed. 1888, S. 423.
Kitt, Pathol.-anatom. Diagnostik, Bd. I, S. 433.
Koenig, Handb. der tierärztl. Chirurgie (Bayer und Fröhner), Bd. III, S. 94.
Kolb, Adams Wochenschr. 1887, S. 395.
Labat, Revue vétérinaire 1891, S. 449.
Lesbre, Recueil de méd. vét. 1886, S. 605.
Mathis, Dictionnaire de méd. de chirurg. et d'hygiéne vét., Bd. XXII, S. 641.
Meer, Mitteil. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate 1858/59, S. 168.
Migeotte, Annales de méd. vét. 1853, S. 551.
Mortensen (Fridericia), Maanedsskrift für Dyrlæger, Bd. IV, S. 169.
Moussu, Traité des maladies du bétail, S. 157 und 681.
Möller und Frick, Lehrbuch der spez. Chirurgie, S. 111 und 231.
L. Nielsen, Tidsskrift for Veterinærer 1879, S. 289.
Pyndt, Tidsskrift for Veterinærer 1889, S. 108.
Rasmussen, P. B., Maanedsskrift for Dyrlæger, Bd. I, S. 78.
Roloff, Gurlt und Hertwigs Magazin für die gesamte Tierheilkunde 1865, S. 31.
Römpler, Mitteil. aus der tierärztl. Praxis 1874, S. 161.
Saluave, Recueil de méd. vét. 1888, S. 790.
Schneidemühl, Preuß. Mitteil. 1877/78, S. 56.
Siedamgrotzky, Sächs. Ber. 1886, S. 22.

Stockfleth, Haandbog i Veterinærchirurgien, Bd. II, S. 234 und 294.
Ders., Tidsskrift for Veterinærer 1859, S. 231.
Svensson, Nagra Ord om Nötkreaturens Tuberkulos, S. 32.
Wörz, Repertorium der Tierheilkunde 1842, S. 9.
Zimmer, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1891, S. 376 (hier nach Cadiot, da der genannte Jahrgang der Berl. tierärztl. Wochenschr. aus der Kopenhagener Bibliothek verschwunden ist).

Figurenerklärung.

Fig. 1.

Die Regio parotidea einer Kuh nach Entfernung der Fascien, welche die Speicheldrüsen bedecken. Der hintere Teil des Masseters ist bloßgelegt. Der obere Teil des hinteren Schnittrandes in der Haut begleitet den Rand des Flügels des Atlas.

1 Glandula parotis, *2* Glandula salivalis submandibularis, *3* Lymphoglandula submandibularis, *4* Musculus sterno-mandibularis, *5* Vena jugularis, *6* Vena maxillaris interna, *7* Vena maxillaris externa, *8* Nervus facialis, *8'* Ast des N. facialis, der die Parotis passiert hat und jetzt deren Ausführungsgang begleitet, *9* Ductus Stenonianus, *10* Ductus Whartonianus, *11* Nervus temporalis superficialis, *12* Lymphoglandula subparotidea.

Fig. 2.

Dieselbe Region wie in Fig. 1 nach Entfernung der Speicheldrüsen, der Lymphdrüsen und der Venen.

1 Pharynx, *2* Larynx, *3* Glandula thyreoidea, *4* Musculus omohyoideus, *5* Musculus sterno-mandibularis, *6* Arteria carotis communis, *7* Arteria maxillaris interna*), *8* Arteria maxillaris externa, *9* Musculus stylo-hyoideus, *10* Musculus digastricus, *11* Musculus jugulo-hyoideus, *12* Oberer Teil der Parotis, an dessen vorderem Rande man die durchschnittene subparotideale Lymphdrüse sieht, *13* Nervus facialis, *14* Nervus temporalis superficialis, *15* Nervus hypoglossus, *16* Nervus laryngeus superior, *17* Nervus vagus, *18* Nervus accessorius, *19* Arteria thyreoidea, *20* Ein Halsnervenast.

*) Der weiße Strang, der medialwärts von der Art. maxillaris interna, diese kreuzend, zum Vorschein kommt, ist nur ein willkürlich abgegrenzter Bindegewebsstrang, der zurückgelassen wurde, um die Ausglättung des Bogens zu vermeiden, den die Arterie an dieser Stelle bildet.

Aus der geburtshilflichen Klinik der K. und K. Tierärztlichen Hochschule in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. Polansky.)

V.

Über die Sectio caesarea conservativa beim Hunde.

[Bericht über zehn operierte Fälle, einiges über die Operationstechnik und die Indikationsstellung.]

Von Tierarzt **Karl Keller**, Assistent der Klinik *).

[Nachdruck verboten.]

Mit der fortschreitenden Vervollkommnung der aseptischen Operationsmethoden hat auch der Kaiserschnitt beim Hunde an Verbreitung gewonnen, wenigstens lehren dies die sich in letzter Zeit mehrenden Publikationen von erfolgreichen Operationen dieser Art. Der Entwicklungsgang des Kaiserschnittes beim Hunde ist aber durch eine Eigenart gekennzeichnet. Während bei allen übrigen Haussäugetieren der Kaiserschnitt meines Wissens immer nur als Sectio caesarea conservativa, das ist Kaiserschnitt mit Erhaltung des Uterus ausgeführt wurde, haben beim Hunde verschiedene Operateure in den letzten 12 Jahren in modifizierter Weise operiert. Sie haben eine Hysterektomie des graviden Uterus vorgenommen, ganz analog wie dies zuerst Porro im Jahre 1876 beim Menschen getan hat. Das Verdienst, die Porro-Operation in entsprechender Weise für den Hund modifiziert und mit Erfolg ausgeführt zu haben, gebührt in erster Linie Liénaux [1]), welcher diese Art der Operation vor allem für jene Fälle von

*) Eingang des Manuskriptes am 10. August 1906.

1) Liénaux, De l'hysterectomie chez la chienne, Annales de méd. vét 1895.

Schwergeburt empfiehlt, in welchen der Uterus bereits infiziert ist, und das Verbleiben derselben im Körper eine direkte Gefahr für das Tier bildet. Neben Liénaux haben auch andere, wie Rix[2]), Bizzi[3]), Spartz[4]) u. a. nach dieser oder einer sehr ähnlichen Methode mit Erfolg operiert. Dessenungeachtet hat aber die konservative Methode durch die Hysterektomie nach Liénaux ihre Bedeutung nicht verloren und es erschienen fast gleichzeitig auch Publikationen über günstig verlaufene Fälle, die konservativ operiert wurden, wie die von Chigot[5]), Vermeulen[6]), Desaintmartin[7]), Bachstädt[8]), Kosmag[9]), Harrison[10]), Peupion[11]), Kruyt[12]), Laithwood[13]).

An der hiesigen geburtshilflichen Klinik war seit jeher hauptsächlich nur die konservative Methode üblich und zwar deshalb, weil den Tieren durch die Hysterektomie ihre Zuchtfähigkeit genommen wird. Nun besteht aber gerade ein Großteil der Hündinnen, welche in die Klinik wegen Schwergeburt aufgenommen werden aus reinrassigen Zuchttieren, die durch den Verlust der Zuchtfähigkeit für den Besitzer fast wertlos werden. Aus diesem Grunde war ich auch bestrebt, mich unter Leitung meines verehrten Chefs und Lehrers, Herrn Prof. Dr. Polansky, vor allem in der Technik an der Klinik verhältnismäßig häufig

2) Rix, C. J. Ovario-Hysterectomie of the pregnant uterus. The Journal of Compar. Pathol. and Therap. XIII.

3) Bizzi, Amputation der Gebärmutter bei der Hündin, Giorn. della R. Soc. ed Accad. Vet. It. 1901.

4) Spartz, Opération césarienne avec amputation de la matrice chez une chienne, Récueil de méd. vét., t. LXXXI.

5) Chigot, Notes sur la laparo-hystérotomie. Rec. de méd. vét. 1898.

6) Vermeulen, Sectio caesarea bei einem Hunde. Holl. Zeitschr., Bd. XXI.

7) Desaintmartin, In Heilung übergegangener Kaiserschnitt, Lyon. Journ. 1897 ref. im Jahresbericht Ellenberger und Schütz 1897.

8) Bachstädt, Kaiserschnitt. Zeitschrift f. Veterinärkunde, XIII.

9) Kosmag, Kaiserschnitt. Zeitschrift f. Veterinärkunde, XIII.

10) Harrison, Canine pathology, Am. vet. rev. Vol. 7.

11) Peupion, Opération césarienne sur une chienne. Recueil 1885.

12) Kruyt, D., Sectio caesarea by een hond med. behond van't moeder dier. Holl. Zeitschr. XVI. Bd.

13) Laithwood, Acase of caesarean section. The Jornal of Compar. Pathology and Therapeutics, XII.

in Betracht kommenden Sectio caesarea conservativa zu vervollkommnen. Die Exstirpation des graviden Uterus wird weitaus seltener ausgeführt und zwar meist nur in sogenannten verzweifelten Fällen, in welchen unter allen Umständen noch eine Rettung der Hündin versucht werden soll. Der konservative Kaiserschnitt hingegen steht beim Hunde im Vordergrunde der geburtshilflichen Operationen und wird in gewissen Fällen als aussichtsreichste Operation immer möglichst frühzeitig vorgenommen.

Im folgenden erlaube ich mir, über den Verlauf der von mir konservativ operierten ersten zehn Fälle zu berichten, sowie einiges über die Operationstechnik und über die Indikationsstellung in der Absicht mitzuteilen, um für die Verbreitung dieser in der Geburtshilfe beim Hunde sicherlich sehr wertvollen und im gewissen Sinne für das Tier auch schonenden Entbindungsmethode etwas beizutragen.

Fall I. Französische Bulldogghündin, $3^1/_2$ Jahre alt, secundipar, aufgenommen am 5. März 1905. Zweijährig hat die Hündin das erstemal mit Hilfe der Zange fünf Junge geboren. Das wertvolle Tier ist von einem ebensolchen Hund derselben Rasse gedeckt. Der erste Blasensprung ist einige Stunden vor der Übernahme erfolgt. Die in bester Zuchtkondition befindliche Hündin ist bei vollen Kräften und hat ausgesprochene Wehen. Das erste Junge steht in vorderer Stellung vor dem Becken und ist nachweisbar zu groß.

Es wurde vorerst der Forzeps versucht, doch konnte das Junge selbst nach Sprengung des Schädels nicht als Ganzes extrahiert werden. Von einer Zerstückelung desselben wurde abgesehen und sofort die Sectio caes. cons. vorgenommen. Durch dieselbe wurden außer dem beim Extraktionsversuche getöteten noch vier lebende Junge zutage gefördert, die mit einer Amme sämtlich gut aufgezogen wurden. Die Hündin konnte nach 10 Tagen als geheilt betrachtet werden. Die Hautwunde war geschlossen, nur einige Nähte im hinteren Wundwinkel hatten stärker eingeschnitten. Die an den der Operation folgenden Tagen gemessenen Körpertemperaturen waren: 37,8, 39,5, 39,3, 39,1, 38,4, 38,5, 38,0.

Fall II. Französische Bulldogghündin, aufgenommen am 2. April 1905, vormittag. Beginn der Geburt ungefähr acht Stunden vor der Übernahme.

Die vorhandene schwache Wehentätigkeit wurde durch heiße Umschläge über den Bauch zu verstärken gesucht. Es gelang die Extraktion von zwei Jungen in hinterer Stellung im ganzen Zustand, doch war die zur Lösung des Kopfes erforderliche Kraft schon so bedeutend, daß die hierdurch bedingte Schädigung der Jungen zu deren baldigem Absterben führte. Ein drittes durch die Bauchdecken noch nachweisbares Junge konnte aber auf keine Weise bis vor das Becken gebracht werden. Am Nachmittag zeigte die Hündin bereits Erscheinungen von Schwäche. Da der Eigentümer großen Wert darauf legte, wenigstens ein Junges lebend zu erhalten, wird zur Sectio caes. cons. geschritten. Das noch vorhandene Junge konnte auch durch die Operation lebend entfernt werden, die Hündin verendete aber 36 Stunden nach der Operation unter den Erscheinungen von diffuser Peritonitis.

Sektionsbefund: Eiterung der Uterusnaht, fibrinöse Peritonitis.

Fall III. Dachshündin, wahrscheinlich primipar, aufgenommen am 10. Juni 1005, sehr fett mit überaus stark ausgedehntem Abdomen. Gebursbeginn vor ungefähr 12 Stunden. Es besteht vollständige Atonie des Uterus, aus welcher Indikation sofort die Sectio caes. cons ausgeführt wird.

Daß hierzu bereits die höchste Zeit war, beweist der Umstand, daß die fünf im Uterus vorhandenen Jungen schon sehr asphyktisch waren, doch gelangen bei allen noch die Wiederbelebungsversuche. Die Hündin überstand die Operation sehr gut, doch arbeitete sie sich in der folgenden Nacht aus ihrem Verband heraus. An den folgenden Tagen traten immer deutlicher die Symptome von Peritonitis zutage. Am Ende des vierten Tages nach der Operation stand das Tier um.

Sektionsbefund: Vereiterung der Bauchdeckenwunde von außen nach innen, Peritonitis.

Das Tier hatte sich jedenfalls während der Zeit, in welcher es ohne Verband war, die Bauchwunde infiziert und obwohl der Verband antiseptisch erneuert wurde, konnte das Fortschreiten der Infektion in die Tiefe im Wege der Drainage durch die Seide nicht verhindert werden. Die bei der Sektion in dem gut kontrahierten Uterus befindlichen Lochien hatten durchaus kein septisches Aussehen.

Fall IV. Französische Bulldogghündin, 1 Jahr alt, primipar, aufgenommen am 2. September 1905. Es werden reinrassige Zuchtprodukte von ihr erwartet. Die Geburt soll angeblich noch nicht über 24 Stunden währen. Das Tier ist noch kräftig und frisch, das erste vor dem Beckeneingang liegende Junge ist nachweisbar zu groß.

Die Früchte wurden ohne vorherige andere Entbindungsversuche im Wege der Sectio caes. cons. entfernt. Die beiden zuerst zutage geförderten Jungen waren noch lebend. Das dritte vor dem Geburtsweg

liegende war bereits abgestorben. Da seine Beschaffenheit in bezug auf Asepsis zumindest zweifelhaft war, wurde bei seiner Entfernung die möglichste Vorsicht angewendet, um das Peritoneum damit nicht in Berührung zu bringen. Die Uteruswunde wurde mit einem in Sublimatlösung getauchten Gazetupfer abgewischt, durch eine dichte zweifache Etagennaht vereinigt, und mit der Wand des Nachbarhornes durch Nähte gedeckt, wie gelegentlich der Schilderung der Operationstechnik genauer beschrieben werden soll. Verschluß der Bauchdecken wie in den übrigen Fällen. Nach acht Tagen wurde der Verband abgenommen. Die Hautwunde war zwar in der ganzen Ausdehnung per primam geschlossen, doch konnte unter derselben Sekret nachgewiesen werden. Es zeigte sich sehr bald, daß dasselbe nicht aseptischer Natur war, und daß die Eiterung durch die Seide der oberflächlichen Etage der Bauchdeckennaht unterhalten wurde. Die Haut wurde nochmals gespalten und die infizierte Seide entfernt. Die Heilung erfolgte nunmehr ohne jeden Zwischenfall auf zweitem Wege.

Fall V. Kleine Foxterrierhündin, aufgenommen am 8. Dezember 1905. Bei der Übernahme steckt im Geburtswege ein Junges, dessen Hinterteil bereits geboren ist. Dasselbe wurde tot extrahiert, doch war hierzu eine solche Kraft erforderlich, daß die Beckenorgane nicht unerheblichen Quetschungen ausgesetzt waren. Diese Schädigung kam sofort durch Schwäche in der Nachhand zum Ausdruck. Durch die Bauchdecken war aber noch ein zweites Junge von ebenderselben Größe wie das erste nachweisbar. Zu seiner Entfernung dieselben Gewaltmaßregeln anzuwenden wie bei der ersten Extraktion, würde das Leben des Muttertieres in äußerste Gefahr gebracht haben. Überdies war die zweite Frucht in vorderer Stellung und konnte wegen der Größe seines Kopfes überhaupt nicht ins Becken eintreten.

Da das extrahierte Junge noch vollständig frisch war und das Muttertier ein relativ gutes Allgemeinbefinden zeigte, war von der Sectio caes. cons. mit Recht noch Erfolg zu erhoffen. Dieser wurde auch tatsächlich mit Heilung per primam erzielt, obgleich das zweite Junge bei der Operation schon abgestorben war. Die Hündin verließ die Klinik am 11. Tage nach der Operation vollständig geheilt.

Fall VI. King-Charleshündin, 3 Jahre alt, primipar, aufgenommen am 17. Januar 1906, sehr wertvolle in England geborene Rassehündin, belegt von einem Hunde derselben Rasse. Der erste Blasensprung ist angeblich acht Stunden vor der Übernahme erfolgt, die Geburt schreitet nicht weiter vor. Das Abdomen ist sehr stark ausgedehnt, es besteht Uterusinsuffizienz, die Jungen sind wahrscheinlich noch überdies zu groß.

Die ohne Verzug ausgeführte Sectio caes. cons. hatte sowohl für das Muttertier, wie für die fünf vorhandenen Jungen einen günstigen

Ausgang. Die Jungen, vielversprechende Zuchtprodukte, wurden mittelst Saugflasche großgezogen. Vier Monate nach der Operation erhielt ich vom Eigentümer die Mitteilung, daß sich die operierte Hündin, wie auch die Jungen in bester Verfassung befänden.

Fall VII. Kleine Rattlerhündin, $1^1/_2$ Jahre alt, primipar, aufgenommen am 25. Januar 1906, belegt von einer Zwergbulldogge. Die Geburt hat kurz vor der Übernahme begonnen. Die Hündin ist bei vollster Kraft, Wehen sind vorhanden, doch ist das erste Junge, in vorderer Stellung, jedenfalls zu groß.

Ohne vorher etwas anderes zu versuchen, wurden durch Sectio caes. cons. zwei lebende Junge entfernt. Die Hündin verließ am 10. Tage nach der Operation geheilt das Spital.

Fall VIII. Kleine Dachshündin, kaum ein Jahr alt, aufgenommen am 17. März 1906. Die Hündin ist von einem Bernhardiner belegt. Der Eigentümer, welcher deshalb eine Schwergeburt fürchtete, ersuchte um Unterbrechung der Trächtigkeit.

Dies geschah im Wege der Sectio caes. cons. in der sechsten Trächtigkeitswoche, wobei fünf Foeten entfernt wurden. Es erfolgte eine völlig reaktionslose Heilung. Am dritten Tage nach der Operation trat ein geringer Lochialfluß auf. Die Körpertemperaturen an den der Operation folgenden Tagen waren: 37,8, 37,7, 38,9, 38,5, 38,4.

Fall IX. In England geborene, mittelgroße, wertvolle Bulldogghündin, 3 Jahre alt, secundipar, aufgenommen am 14. April 1906. Die Hündin hat vor der Übernahme ein Junges geboren, das zweite tritt in vorderer Stellung ins Becken. Dieses konnte zwar mit der Zange noch unzerstückelt extrahiert werden, doch war der notwendige Zangenzug schon so bedeutend, daß es getötet wurde. Die Geburt stockte weiter. Dem Eigentümer war sehr darum zu tun, die noch nicht geborenen Jungen, Produkte einer erstklassigen Zucht, lebend zu erhalten. Obwohl schon 36 Stunden nach dem angeblichen Geburtsbeginn verflossen waren, schienen die zum Gelingen der konservativen Operation notwendigen Bedingungen noch vorhanden zu sein.

Sie wurde auch tatsächlich mit bestem Erfolg für das Muttertier und die im Uterus noch enthaltenen drei lebenden Jungen ausgeführt, welch letztere zuerst von einer Amme, nach 14 Tagen von der Mutter selbst gesäugt wurden.

Fall X. Mittelgroße Dachshündin, 2 Jahre alt, primipar, aufgenommen am 7. Mai 1906, belegt von einem Zuchthund derselben Rasse. Die Geburt soll angeblich vor einem halben Tag begonnen haben. Das Abdomen der ziemlich fetten Hündin ist stark ausgedehnt. Sie ist aber noch frisch und munter und hat

kräftige Wehen. Der Kopf des ersten Jungen wird stark in den Beckeneingang gepreßt, ohne ihn passieren zu können. Dies ist wegen der damit verbundenen Abklemmung der Harnröhre die Ursache der bestehenden ausgesprochenen Ischuria paradoxa. Wegen des zu großen Jungen bestand die Indikation zur Sectio caesarea.

Dieselbe wurde konservativ ausgeführt, wobei drei lebende Junge entfernt wurden. Das Katheterisieren der enorm ausgedehnten Blase gelang erst nach Eröffnung der Bauchhöhle, da es wegen der großen Spannung im uneröffneten Abdomen nicht möglich war das vorliegende Junge zurückzuschieben. Es wurden nicht weniger wie 800 ccm Harn entleert. Die Hündin verließ am 14. Tage nach der Operation anscheinend geheilt die Klinik, doch mußten etwa vier Wochen später drei nicht eingeheilte Nähte der oberflächlichen Muskelnaht entfernt werden, worauf in kürzester Zeit vollständiger Verschluß der Bauchwunde eintrat. Temperaturen an den Tagen nach der Operation: 37,8, 38,9, 38,7, 38,7.

In den vorstehend beschriebenen zehn Fällen ist also die Operation achtmal mit Erfolg für das Muttertier ausgeführt worden. Vollständige Heilung per primam ist in sechs Fällen (I, V, VI, VII, VIII, IX) erzielt worden, in zwei Fällen mußten Nähte aus den Bauchdecken entfernt werden. Im Falle III hat sich das Tier durch Abstreifen des Verbandes die Bauchwunde infiziert, wodurch die tödliche Peritonitis hervorgerufen wurde. Der Operation selbst fällt also eigentlich nur ein letaler Ausgang (II) zur Last, welcher durch direkte Infektion des Bauchfelles, wahrscheinlich durch den nicht mehr aseptischen Uterusinhalt, verschuldet worden war. In acht Fällen (I, II, III, IV, VI, VII, IX und X) wurden durch die Operation sämtliche Jungen oder wenigstens ein Teil derselben gerettet, welche zumeist, wie ersichtlich, ein wertvolles Zuchtmaterial repräsentierten.

Die in den beschriebenen Fällen angewandte **Operationsmethode** war die für den konservativen Kaiserschnitt beim Hund heute fast allgemein gebräuchliche, nämlich: Medianer Bauchschnitt, Hervorwälzen des Uterus, Entleeren desselben nach vorangegangener Eröffnung durch einen Einschnitt, Uterusnaht und Bauchdeckennaht. Der Vollständigkeit halber soll die gegenwärtig an der Klinik geübte Operationstechnik der

Sectio caesarea conservativa im nachfolgenden ausführlich geschildert werden, wobei auch einige Details, die sich gut bewährt haben und daher den Praktiker interessieren dürften, Berücksichtigung finden sollen.

Man benötigt zur Ausführung der Sect. caes. cons. beim Hunde nur ein sehr bescheidenes Instrumentarium: Ein gebauchtes Skalpell zum Durchschneiden der Haut, ein zweites zum Spalten der Bauchdecken und zum Eröffnen des Uterus, ein geknöpftes Messer zum Durchtrennen des Bauchfelles, einige Péans zum Abklemmen etwa stärker blutender Arterienäste in den Bauchmuskeln, zwei Scheren, davon eine geknöpft, Nadeln und ein Nadelhalter reichen vollständig für die Operation aus. Zur Assistenz braucht der Operateur zwei Personen, einen Assistenten zu den Vorbereitungen am Tier, zur Überwachung der Narkose, zur Versorgung der Jungen etc., und einen „aseptischen" Assistenten zum Instrumentieren und für einige kleine etwa notwendige Handgriffe an der Wunde, wie Zurückhalten der Eingeweide beim Nähen etc.

Zur Vorbereitung des Tieres wird die Haut des Bauches rasiert, nach vorne unbedingt etwas über die Gegend des Schaufelknorpels hinaus, gründlich gewaschen und entfettet und mit einer in 1 ‰ Sublimatlösung getränkten Kompresse bedeckt, worüber ein Verband angelegt wird, welcher bis zum Beginn der Operation liegen bleibt. Außerdem ist zur Vorbereitung des Tieres notwendig, daß der Mastdarm durch Klysma und die Blase mittelst Katheter entleert werden.

Ungefähr eine halbe Stunde vor der Operation wird zum Zwecke der Narkose Morphin. muriat. subkutan injiziert. Die zur Erzielung einer ausreichend tiefen Narkose notwendige Menge hat in keinem der beschriebenen Fälle 0,06 überschritten. Nur ausnahmsweise muß die Morphiumnarkose bei der Sectio caes. noch durch Inhalation einer geringen Äthermenge verstärkt werden.

Sind alle übrigen Vorbereitungen zur Operation (Sterilisieren der Instrumente und Verbandstoffe etc.) getroffen, so

wird das Tier auf dem Operationstisch (Hundebrett) in Rückenlage aufgebunden, der Verband entfernt und das Operationsfeld nochmals mit Alkohol abgewaschen. Das ganze Tier wird hierauf soweit mit sterilen Tüchern bedeckt, daß nur das Operationsfeld frei bleibt. Vor Anlegung des Hautschnittes wird die Schnittstelle mit Jodtinktur bestrichen und sofort darauf das Messer geführt.

Der Hautschnitt wird in der Medianlinie gemacht, nur der Nabel wird umschnitten. Die Länge des Schnittes richtet sich nach der Größe des Tieres und nach dem Grade der Ausdehnung des Abdomens. Es ist ratsam, gegen die Symphyse zu eine gewisse Grenze für den Hautschnitt einzuhalten. Derselbe soll nur bis an die beiden gewöhnlich massig entwickelten Schampartien des Euters heranreichen, sich aber nicht bis in jene Gegend selbst erstrecken. Gewöhnlich berühren sich beim Hunde die beiden seitlichen Euterhälften in ihren vorderen Partien in der Medianebene gar nicht oder nur mit einer sehr schmalen Berührungsfläche. In der erwähnten Schampartie jedoch liegen sie breit aneinander, so daß man um an dieser Stelle in die Bauchhöhle zu gelangen, ziemlich tief zwischen den Euterhälften eindringen muß. Dies erschwert den nachfolgenden Verschluß der Wunde und überdies kann dieselbe wegen ihrer Lage zwischen den Schenkeln (beim stehenden Tier) durch einen Verband nicht sicher gedeckt werden, was für den späteren Heilungsverlauf einen entschiedenen Nachteil bedeutet. Die Eröffnung des hinteren Abschnittes der Bauchhöhle hat außerdem keinen Zweck, weil in dieser Gegend der Cervix uteri liegt, welcher häufig infolge eines darin sich zur Geburt stellenden Jungen schwerbeweglich ist. Die Operation erfordert aber, daß vor allem die Uterushörner zugänglich gemacht und hervorgewälzt werden, was nur gelingt, wenn der Schnitt genügend weit gegen das Sternum zu reicht, nach welcher Richtung derselbe ohne jeden Nachteil, im Bedarfsfalle selbst bis zum Knorpel erweitert werden kann.

Nach dem Hautschnitt wird das Operationsfeld zum besseren Schutze gegen die Umgebung mit einem entsprechend großen Stück sterilen Billrothbattistes abgedeckt, welcher in seiner Mitte einen Schlitz trägt, dessen Ränder mit jenen der Hautwunde mittelst mehreren Nähten befestigt werden.

Die Eröffnung der Bauchwand geschieht nicht genau in der Linea alba, sondern etwas rechts oder links davon in der Art, daß die Rektusscheide noch eröffnet wird und vom Muskel ein sehr schmaler Streifen, ungefähr 5 mm gegen die Medianebene zu abgespalten wird. An dieser beschriebenen Stelle wird also eine dickere Gewebsschicht durchtrennt, als in der Gegend der Linea alba, was beim Anlegen der späteren Naht sehr zu statten kommt. Vom Rektus aber mehr abzuspalten wie einen ganz schmalen Streifen, ihn also auf eine größere Strecke mehr gegen seine Mitte zu durchtrennen, dürfte deshalb nicht vorteilhaft sein, weil wegen der Durchschneidung der in diesem Muskel quer verlaufenden Nerven, die mediangelegene Partie atrophieren könnte, wie derartige Erfahrungen in der Humanmedizin gemacht wurden. Das Bauchfell wird mit einem geknöpften Messer vorsichtig durchtrennt, welches Instrument, um die Gefahr einer Uterusverletzung zu vermeiden, durch eine kleine Öffnung eingeführt wird, die man unter Aufhebung einer kleinen Falte mittelst einer Pinzette macht. Wenn das Abdomen hochgradig ausgedehnt ist, so sind die Bauchdecken meist derart verdünnt, daß es kaum möglich ist die einzelnen Schichten derselben deutlich zu unterscheiden. Es ist dann am einfachsten nach Durchschneidung der Haut, alle Schichten zusammen einschließlich des Peritoneums mit einem geknöpften Messer oder einer geknöpften Schere zu durchtrennen natürlich unter Beobachtung derselben Vorsichtsmaßregel, wie bei der Eröffnung des Bauchfelles für sich allein.

Ist die Operation soweit vorgeschritten, so desinfiziert sich der Operateuer nochmals die Hände, spült sie mit warmer steriler physiologischer Kochsalzlösung ab und wälzt den

Uterus heraus. Dieser Akt der Operation gelingt bei einem wenig umfangreichen Uterus ohne irgendwelche Schwierigkeit. Hingegen bedarf das Hervorwälzen eines Uterus der durch viele und vielleicht noch dazu sehr große Früchte ausgedehnt ist, manchmal einer ziemlichen Mühe und Vorsicht. Ein solcher Uterus bildet mit seinen ausgedehnten Hörnern mehrere Lagen und erscheint durch die große Spannung der Bauchdecken wie festgekeilt im Abdomen. Um zum Ziele zu gelangen, muß erstens der Schnitt genügend lang sein. Die notwendige Verlängerung derselben geschieht, wie bereits erwähnt, am besten sternalwärts. Das zweite ist, daß beim Vorziehen des Uterus möglichst wenig Gewalt angewendet wird. Die Bemühungen von der Wunde aus können vorteilhaft durch Druck auf die seitlichen Bauchdecken unterstützt werden. Hingegen ist ein Ziehen und Zerren an beschränkten Partien der Uteruswand selbst nach Möglichkeit zu vermeiden. Ein stark ausgedehnter Uterus zerreißt nämlich wegen der weitgehenden Verdünnung seiner Wandungen sehr leicht, besonders dann, wenn die letzteren infolge einer längeren Geburtsdauer bereits gelitten haben. Es empfiehlt sich in vielen Fällen zuerst wenigstens das vordere Ende des Körpers zum Teil außerhalb der Bauchhöhle zu bekommen, zu welchem Zwecke man einen Finger an der Bifurkationsstelle des Uterus wie einen Haken einsetzt. Von dieser Stelle ausgehend, zieht man hierauf ein Horn vor. Gewöhnlich wird man vorerst dieses eine Horn entleeren und dann erst das zweite hervorwälzen, was keine weiteren Schwierigkeiten mehr bereitet. Die Uterushörner werden außerhalb der Bauchhöhle auf sterile warme Gaze gebettet. Mit eben demselben Material wird vor dem Eröffnen des Uterus die Bauchhöhle gut abgeschlossen, um ein Eindringen von Fruchtwasser in dieselbe hintanzuhalten.

Die Eröffnung des Uterus geschieht wie dies von vielen Operateuren empfohlen wird, gewöhnlich an der großen Kurvatur des Hornes, also an der dem Mesometralansatze gegenüberliegenden Seite mit einem geradlinigen Schnitt. In

dieser Gegend liegen keine größeren Arterienäste, ausgenommen an den blutreichen Placentarstellen, welche man auch in den Schnitt nicht einbezieht. Übrigens kann aber der Schnitt auch, wenn erforderlich an anderen Stellen, selbst neben dem Mesometrium geführt werden, ohne daß, wie die Erfahrung gelehrt hat, ernstliche Gefahr zu befürchten wäre. Um aber auch die Uteruswunde nach Möglichkeit vor Infektion zu schützen, ist es angezeigt, dieselbe an dem Ovarialende des Hornes zu setzen, also an der Hornspitze, oder beim Vorhandensein mehrerer Früchte zwischen erster und zweiter Placenta (vom Ovarium aus gezählt) zur bequemeren Entleerung des Uterus. Der Schnitt am Uterus muß so lang gemacht werden, daß die Jungen bequem hindurchgehen. Im anderen Falle kommt es sehr leicht zum Einreißen in einem Wundwinkel in einer ungewünschten Richtung. Ist man über die Aseptik des Uterusinhaltes im Zweifel und soll die Operation dennoch konservativ beendet werden, wie im Falle IV, so dürfte sich folgende Methode empfehlen. Der Schnitt wird nicht an der großen Kurvatur nahe dem Ovarialende des Hornes gemacht, sondern in der Nähe der Bifurkation in der medialen Wandung eines Hornes. Die Wunde wird wie jede andere Uteruswunde auf die später noch zu beschreibende Weise geschlossen und dann die Wand des Nachbarhornes ringsum um die Wunde mittelst Knopfnähten aufgenäht, so daß dieselbe vollständig gedeckt ist. Hierdurch soll die Lokalisierung einer etwa von der Uteruswunde ausgehenden Peritonitis begünstigt und die übrigen Baucheingeweide vor unmittelbarer Verklebungsgefahr mit der Uteruswunde geschützt werden.

Das Ausräumen des Uterus geschieht in der Weise, daß man die Eihäute der zu extrahierenden Frucht sprengt und das Junge mit den Fingern oder einer Zange erfaßt und herauszieht. Um das Überschwemmen des Operationsfeldes mit den Fruchtwässern zu vermeiden, kann man dieselben eventuell auch vor jeder Extraktion mit Kanüle und Schlauch

ableiten. Bei der Extraktion ist darauf zu achten, daß der Nabelstrang nicht abreißt. Man erfaßt ihn unter leichtem Zuge und entfernt gleichzeitig mit dem Jungen auch die foetale Placenta, deren Ansatzstelle man von außen her leicht knetet. Erst jetzt durchreißt der Operateur den Nabelstrang, wodurch Blutungen aus demselben am einfachsten vermieden werden (Bucura[14])) und übergibt das Junge einem Assistenten zur Weiterbehandlung. Es lassen sich gewöhnlich von einem Einschnitt alle im Uterus vorhandenen Jungen entfernen, auch die im anderen Horn gelegenen, welche man durch Massage gegen die Wunde treibt. In allen beschriebenen 10 Fällen wurde nur ein Schnitt am Uterus angelegt, mit Ausnahme des Falles VIII, in welchem infolge der erst sechswöchentlichen Gravidität die Passage am Übergang der Hörner in den Körper für die Foeten zu eng war.

Sobald der Uterus von allen Jungen einschließlich Eihäuten und Placenten befreit ist, wird die Uterushöhle nach Möglichkeit mittelst Gaze von Sekret und Blut gereinigt, vor allem in der Gegend der Wunde, ebenso auch die Uterusserosa durch vorsichtiges Abwischen mit eben demselben eventuell mit physiologischer Kochsalzlösung etwas befeuchtetem Materiale. Diese Prozeduren wirken gleichzeitig als Massage und veranlassen eine verstärkte Kontraktion des Organes, daß sich gewöhnlich schon während der Operation auffallend verkleinert. Eine Ausspülung des Uteruskavums mit antiseptischen Lösungen ist zu unterlassen. Die Hauptbedingung für den Erfolg bei dieser Operation ist die Asepsis des Uterusinhaltes. Besteht dieselbe, so ist die Antiseptik ohnedies überflüssig. Besteht sie nicht, so ist die Hintanhaltung einer Infektion des Bauchfelles, durch eine derartige Spülung mehr als zweifelhaft. Es ist hierbei kaum zu vermeiden, daß nicht von der Lösung etwas auf das empfindliche Peritoneum gelangt. Bei zweifelhafter Asepsis dürften sich eher vorsichtig ange-

14) Bucura, Über den physiologischen Verschluß der Nabelarterien, Arch. für die gesamte Physiologie XCI. Bd.

wandte Tupfer empfehlen, die in eine Desinfektionsflüssigkeit (an der Klinik wird zu Operationen ausschließlich 1 ‰ Sublimatlösung verwendet) getaucht und ausgepreßt sind.

Was vom Uterus bei der Naht nicht beteiligt ist, kann nun versenkt werden. Wegen Infektionsgefahr ist die Uterusnaht ein unbedingtes Erfordernis, um die Infektionspforte, welche die Uteruswunde selbst im bestkontrahierten Zustande immerhin darstellt, nach Möglichkeit zu verschließen. Schon Chigot (l. c.) hat die Uterusnaht als unerläßlich erklärt. Daß auch ohne Naht Heiluug möglich ist, soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden, da an der Klinik selbst eine derartige Erfahrung gemacht wurde. In den vorliegend beschriebenen Fällen wurde stets die Naht angelegt. An der Klinik ist eine der Lambertschen Darmnaht analoge Naht gebräuchlich. Es wird an jedem Wundrande einmal ein- und einmal ausgestochen, derart, daß die Seide nur unter der verhältnismäßig am kontrahierten Uterus sehr dicken Serosa senkrecht zur Schnittrichtung hindurch geführt wird. Eine die Muskelschicht umfassende Naht ist überflüssig. Unter keinen Umständen darf aber die Decidua in die Naht mit einbezogen werden. Es werden zuerst in Abständen von $^1/_2$—1 cm breitfassende Näthe angelegt. (Ein- und Ausstich auf jeder Seite mindestens $^1/_2$ cm voneinander entfernt.) Um die Nadeln sicherer führen zu können, wird die Seide erst geknüpft, wenn sämtliche dieser Nähte gesetzt sind. Zu dieser Naht sind an der Klinik lange, dünne, flachgekrümmte Nadeln mit Troikartspitzen in Verwendung. Nach Verschluß der beschriebenen Nähte werden die Zwischenräume zwischen denselben durch einige weniger breit fassende Nähte, die sonst den vorigen gleichen ausgefüllt. Für gewöhnlich genügt dieser Verschluß und nur ausnahmsweise wird man über dieser Naht eine ähnliche als zweite Etage anlegen. Diese Naht unterscheidet sich von der in der Humanmedizin gebräuchlichen von Sänger eingeführten Naht im wesentlichen nur dadurch, daß am Uterus des Weibes bei der ersten Art von Nähten auch die Musku-

latur mitgefaßt wird, was bei ihrer Dicke leicht mit Ausschluß der Decidua geschehen kann.

Nach dem Abtupfen der genähten Wunde wird der restliche Uterus ebenfalls versenkt und nach beendeter Toilette der Bauchhöhle die Bauchwunde mittelst drei Etagennähten, Serosennaht, Muskelnaht und Hautnaht geschlossen. In die Serosennaht wird meist von den tiefer liegenden Partien des Rektus etwas weniges mitgefaßt. In die eigentliche Muskelnaht wird die eröffnete Rektusscheide mit einbezogen. Als Nähmaterial wird bei uns Seide verwendet, die nur in kochendem Wasser sterilisiert ist. Statt Seide kann auch Zelluloidzwirn in Anwendung kommen, wie dies gegenwärtig an der Klinik versuchsweise mit zufriedenstellendem Erfolge geschieht. Für die Hautnaht ist das sterilisierte Nähmaterial, sowohl Seide wie Zelluloidzwirn noch überdies in $1^0/_{00}$ Sublimatlösung einzulegen, um die Drainierungsfähigkeit desselben zu vermindern. In den vorstehend beschriebenen Fällen wurde die Hautwunde mittelst gewöhnlicher Knopfnaht geschlossen. Da diesem Verschluß mit dieser bewährten Naht immerhin einige Mängel anhaften, so werden an der Klinik gegenwärtig Versuche mit der Zweifelschen Zweifadennaht gemacht, wie dieselbe neuerdings wieder von Torggler[15]) in der Gynäkologie empfohlen wurde. Obwohl schon am Versuchstiere mit gutem Erfolge erprobt, soll ein genauer Bericht über diese Methode erst erfolgen, sobald Erfahrungen bei klinischen Fällen vorliegen, die ein endgültiges Urteil gestatten. Zum Verschlusse der Hautwunde sei auch der Naht mittelst Michelscher Klammern[16]) gedacht, welche Methode, schon früher an der Klinik mit Erfolg verwendet, erst vor kurzem ein geradezu glänzendes Resultat geliefert hat. (Heilung per primam in fünf Tagen.) Sie besitzt den für Laparotomiewunden so wertvollen Vorteil, daß sie eine Drainage von der Oberfläche in die Tiefe gegenüber dem Verschluß mit Fäden am sichersten vermeidet.

15) Torggler, Zweifadennaht und Bauchschnittverschluß, Wiener Klinische Wochenschrift 1906, Nr. 26.

16) Bayer, Die Wundnaht nach Michel, Tierärztl. Zentralbl. 1902.

Wenn auch Laparatomiewunden unter entsprechenden Kautelen ohne Verband zur Heilung gebracht werden können, so pflegen dennoch an der Klinik stets, wie dies auch in den beschriebenen Fällen geschah, Verbände angelegt zu werden. Abgesehen von dem größeren Schutze vor Infektion, erhöht auch der Verband die Sicherheit vor dem Aufbeißen der Wunde von seiten des Tieres selbst. In den ersten drei Fällen wurde mit den gewöhnlichen ungefähr 8—10 cm breiten Calicotbinden verbunden und zu Erhöhung der Festigkeit noch eine Dextrinbinde angelegt. Dieser Verband, obwohl brauchbar, besitzt dennoch einige Nachteile. Da er eine starre Röhre bildet, so ist er den Tieren unbequem, und dieselben suchen ihn zu entfernen. Wenn der Verband nicht sehr fest sitzt, so gelingt ihnen dies tatsächlich, indem sie ihn übers Hinterteil herabziehen, oder gleichsam herauskriechen. Wenn der Verband hingegen sehr fest sitzt, so besteht die Gefahr, daß er an den Rändern einschneidet. Der nachstehend beschriebene Verband wurde in den übrigen sieben Fällen versucht und hat sich derart bewährt, daß er seither stets an der Klinik in Verwendung kommt.

Die Bauchwunde wird mit einer reichlichen Gazelage bedeckt und darüber eine 20—25 cm breite Calicotbinde angelegt. Es ist wichtig, daß die Binde am Bauche nicht zu locker liegt und daß auch das Sternum noch mit einigen Bindetouren gedeckt wird. Das freie Ende der Binde wird nicht durch Knüpfen befestigt, sondern mit Nadel und Zwirn auf dem Verbande festgenäht. Hierauf wird an der rechten und linken Seite des Verbandes, seiner ganzen Länge nach, je ein Leinwandband befestigt und zwar mittelst einer Naht, welche nicht bloß die oberflächlichsten, sondern auch die tieferen Schichten der angelegten Binde mitfaßt. Für größere oder unruhige Hunde ist es angezeigt, auch an der unteren Seite des Verbandes in gleicher Weise ein Band aufzunähen. Aus den vorderen freien Enden dieser Bänder bildet man Schlingen, die bis zum Schultergelenk, beziehungsweise beim unteren Bande bis zum Habichtsknorpel reichen. Ein durch diese Schlingen gezogenes, um den Hals gebundenes Band verhindert das Zurückgleiten des ganzen Verbandes. Weil nun dieses Halsband nach Art eines Kummet auf Hals und Vorderbrust aufliegt, so muß es auch entsprechend dick und weich sein, um nicht einen Druck-

schaden zu erzeugen. Ein Stück breiter Calicotbinde erfüllt diese Anforderungen. Schließlich wird die die Wunde bedeckende Gaze durch einige die Bindentouren durchgreifende Heftstiche von außen her vor dem Herausfallen gesichert.

Die Herstellung eines solchen Verbandes erfordert wohl mehr Zeit und Mühe wie die eines gewöhnlichen Verbandes, dafür bietet er aber nicht zu unterschätzende Vorteile, weil der Verband den Tieren wenig Unbehagen bereitet und ihnen freie Beweglichkeit gestattet, so machen sie auch keine Anstrengungen, ihn zu entfernen. Der Verband hat überdies den Vorzug großer Dauerhaftigkeit, denn gut angelegt, hält er ohneweiteres über acht Tage lang aus, so daß die Wunde bis zur Entfernung der Hautnähte unter einem Verband bleiben kann. Nach dieser Zeit ist eine Erneuerung des Verbandes häufig schon überflüssig.

Nach der Operation wird das Tier in einem Raume untergebracht, dessen Temperatur ungefähr 20° C beträgt, fern von aufregenden Eindrücken. Sind die Tiere sehr erschöpft, so wird Kampferöl, bei größerem Blutverluste auch physiologische Kochsalzlösung (50—200 ccm), der einige Tropfen der Tinct. digitalis zugesetzt sind, subkutan appliziert. Stark ausgekühlte Tiere werden einige Stunden lang im Thermostaten bei einer Temperatur von 25—30° C gehalten, oder in warme Tücher gehüllt. Nach Verlauf von 12 Stunden nach der Operation haben sich die Hündinnen in der Regel vollständig von der Narkose erholt. Das Tier erhält die ersten zwei Tage p. op. nur Wasser in kleinen Portionen, höchstens noch ein wenig verdünnte Milch. Erst am dritten Tage wird mit fester Nahrung begonnen, mit deren Menge man allmählich ansteigt, so daß erst nach einer Woche die volle Ration erreicht wird. Etwa eintretende Verstopfung muß sofort bekämpft werden. In dieser Zeit darf auch das Tier schon ins Freie gebracht werden, doch mit der Vorsicht, daß dasselbe nicht allzu lebhafte Bewegungen ausführt, welche die Bauchwunde schädigen könnten (Springen). Ausspülungen des Uterus

nach der Operation werden an der Klinik niemals ausgeführt, dieselben haben sich als zumindest überflüssig erwiesen. Einige Tage nach der Operation tritt ein etwas vermehrter Lochialfluß von gutartigem Charakter auf. Die Behandlung beschränkt sich nur auf äußere Reinigung. Längstens in der zweiten Woche kommt dieses Symptom bei regelmäßigem Verlaufe zum Verschwinden.

Die Temperaturkurve zeigt bei günstigem Verlaufe am Tage nach der Operation häufig eine kleine Depression, am zweiten Tage erreicht sie gewöhnlich den Gipfel (als Ausdruck des aseptischen Resorptionsfiebers) und fällt dann allmählich zur normalen Temperatur ab, die meist vor dem fünften Tage erreicht wird. (Siehe Fall I.) Die Kurve ist aber sehr häufig so wenig ausgeprägt, daß man mit Recht von einer vollkommen reaktionslosen Heilung sprechen kann (Fall VIII. u. X).

Nach acht Tagen wird, wie bereits erwähnt, der Verband abgenommen, die Nähte werden entfernt und es erübrigt nur noch, die Wunde, wenn sie noch nicht per primam geschlossen ist, entsprechend weiter zu behandeln. Die Jungen dürfen natürlich erst zur Mutter gelegt werden, wenn die Bauchwunde fest verheilt ist; doch wird in der Regel nach dieser Zeit die Milch bereits versiegt sein.

Dies der günstige Verlauf. Beim ungünstigen Verlaufe können schon wie im Fall II innerhalb der ersten 24 Stunden die Erscheinungen der diffusen septischen Peritonitis auftreten und die Tiere überleben dann den zweiten Tag nicht. In dem angeführten Falle war der Verlauf so rasch, daß gar keine Temperatursteigerung nachweisbar war. Es kann sich aber auch eine schleichende Peritonitis entwickeln, wie im Falle IV, an welcher die Tiere erst nach mehreren Tagen zugrunde gehen. Die Hündinnen sind zwar die erste Zeit anscheinend munter, versagen aber dann das Futter und verfallen allmählich. Da nun dieser schleichende ungünstige Verlauf nicht sofort deutlich erkennbar ist, so ist es ratsam, vor dem vierten bis fünften Tage überhaupt in keinem Falle eine unbedingt günstige Prognose zu stellen.

Zum Schlusse noch etwas über die Indikation des Kaiserschnittes beim Hunde. Von einer präzisen Indikationsstellung wie in der Humanmedizin kann nicht in entferntesten die Rede sein, deshalb ist es natürlich auch nicht möglich, absolute und relative Indikation scharf zu trennen. Selbst wenn wir beim Hunde imstande wären die Raumverhältnisse des Beckens genau festzustellen, so würden die gefundenen Maße dennoch keine direkte Verwertung zulassen wie in der Humanmedizin wegen der allzu großen Inkonstanz in der Größe der Jungen.

Möglich, daß einst die Röntgenographie zu genaueren Diagnosen führen wird. Diesbezügliche Versuche, die an der Klinik schon vor vier Jahren gemacht wurden, führten leider zu keinem nennenswerten Erfolg.

Das zu große Junge ist eine der Hauptindikationen für den Kaiserschnitt und zwar hauptsächlich dann, wenn mehr als eine Frucht vorhanden ist. Ist nachweisbar nur ein Junges im Uterus, so kann man sich immerhin zum gewaltsamen Ausziehen bezw. der Embryulcie entschließen. Sollen aber mehrere Früchte auf diese Weise entfernt werden, so summieren sich die Schädigungen des Geburtsweges, hervorgerufen durch die mit der Extraktion verbundenen Quetschungen bei ihrer Wiederholung zu einem solchen Grade, daß dadurch das Leben der Hündin bedroht ist. Bei den zarten Hündinnen der Zwergrassen aber dürfte selbst dann, wenn nur eine zu große Frucht zu entfernen ist, dem Kaiserschnitt als schonendstem und deshalb am meisten versprechendem Eingriff in vielen Fällen der Vorzug zu geben sein.

Eine präzise Methode zur Erkennung des zu großen Jungen beim Hunde existiert meines Wissens heute noch nicht, nichts destoweniger gibt es Anhaltspunkte, die wenigstens eine annähernd sichere Diagnose gestatten. Beim zu großen Jungen schreitet die Geburt trotz kräftiger Wehen und energischer Bauchpresse nicht vorwärts, ohne daß dieser Stillstand in einer abnormen Lage begründet wäre. Die Diagnose basiert also

darauf, daß, nach bereits vor einiger Zeit erfolgtem Blasensprunge das Junge entweder mit dem Kopf (in Gesichtslage) oder mit dem Beckenende durch die vorhandenen ausgeprägten Triebkräfte der Mutter fest auf den Beckeneingang aufgepreßt wird, ohne ins Becken selbst einzutreten. Es kommen aber auch Fälle zur Beobachtung, in welchen das Beckenende (Fall VI) oder selbst der Kopf eines Jungen geboren wird und die Extraktion des übrigen noch im Geburtswege steckenden Teiles desselben im unzerstückelten Zustande auf die größten Schwierigkeiten stößt oder sogar unmöglich ist; eine Tatsache, die in den von mir gefundenen Maßen gelegentlich von Messungen an neugeborenen Jungen ihre ungezwungene Erklärung findet: Der Querdurchmesser des Schultergürtels übertraf nämlich stets um etwas denselben Durchmesser des Kopfes und sogar bedeutend jenen des Beckengürtels. In diesen zuletzt erwähnten Fällen wird natürlich die Diagnose leicht zu stellen sein, da es doch auf der Hand liegt, die Extraktion zu versuchen. Aber auch in anderen zweifelhaften Fällen, wenn das Junge nicht ins Becken eintritt, kann immerhin zur Sicherung der Diagnose ein in entsprechenden Grenzen gehaltener Extraktionsversuch gemacht werden, nur müssen hierbei die aseptischen Kautele, wie auch bei der Untersuchung peinlichst genau beobachtet werden. Für die nachfolgende Operation ist es selbstverständlich besser, es unterbleiben derartige Versuche. Bestehen neben den oben beschriebenen klinischen Befunden noch Annomalien am Becken, so wird dies nur ein Grund mehr sein, der für die baldige Vornahme des Kaiserschnittes spricht.

Die zweite Indikation zur Sektio caesarea ist gegeben durch die Insuffizienz des überladenen Uterus. Dieselbe ist gekennzeichnet durch das völlige Fehlen der Wehen, wobei das Abdomen hochgradig durch den überladenen Uterus ausgedehnt ist. Dieser Zustand ist sowohl für die Mutter wie für die Jungen sehr gefahrdrohend. Derartige Hündinen sind meist durch die Trächtigkeit selbst schon sehr in ihren Kräften

beansprucht worden. Das Herz, welchem dabei ein unverhältnismäßig großes Plus an Arbeit aufgebürdet wurde, ist den Anforderungen des Geburtsaktes nicht mehr gewachsen. Wenn die Geburt nicht sehr rasch künstlich beendet wird, so tritt infolge von Erlahmung der mütterlichen Herzkräfte bei der Mutter Lungenödem, bei den Jungen Asphyxie ein. Bei der Untersuchung des Geburtsweges findet man gewöhnlich das erste Junge leicht beweglich vor dem Becken liegend. Manchmal reicht die Wirkung des insuffizienten Uterus und der überdehnten Bauchmuskel nicht einmal hin, die vorliegende Eihautblase zu sprengen. Es gelingt oft ohne besondere Schwierigkeit, das erste Junge zu extrahieren, wenn es nicht überdies noch zu groß ist. Damit ist aber nichts gewonnen, denn die Geburt stockt weiter, während sich die fortschreitende Verschlechterung im Allgemeinbefinden des Muttertieres in Schweratmigkeit und großer Ängstlichkeit kundgibt.

Dies dürften wohl die hauptsächlichsten Indikationen zur Sectio caesarea sein, obwohl auch gewiß noch andere, wenn auch seltener, wie abnorme unkorrigierbare Lagen etc. in Betracht kommen können, und man wird sich in allen Fällen umso leichter zu dieser Operation entschließen, wenn es gilt, die Jungen lebend zu erhalten. Eine spezielle Bedeutung hat die Sectio caesarea als Ersatz der künstlichen Frühgeburt. Da es keine sichere und zielbewußte Methode zur Einleitung derselben beim Hunde gibt und weil außerdem der Abortus bei diesem Tiere überhaupt häufig einen ungünstigen Verlauf nimmt, so ist der Kaiserschnitt das beste Auskunftsmittel. Dabei fällt noch ins Gewicht, daß man in diesem Falle unter den denkbar günstigsten Bedingungen operiert.

Hobday[17]) und Golding[8]) haben zum Zwecke der willkürlichen Unterbrechung der Trächtigkeit die Hysterektomie

17) Hobday, Excision of the uterus. Journal of Comp. Pathology and Therapeutics. Ovaro-hystérectomie en cas d'utérus gravide. Rec. de méd. vét 1899.

18) Golding, Ein Fall von Ovaro-Hysterectomie Veterinary Record 1899 ref. Rec. de méd. vet. 1899.

vorgenommen. Daß aber auch die konservative Methode sich bewährt, beweist Fall VIII. Sie dürfte dann zu empfehlen sein, wenn die Zuchtfähigkeit der Hündin erhalten bleiben soll, doch ist zu ihrer Ausführung notwendig, daß ein bereits ziemlich vorgerücktes Trächtigkeitsstadium besteht.

Neben der Indikation ist noch ein zweites für die Operation überaus wichtiges Moment zu erwägen. Dies ist die Asepsis des Geburtsweges. Soll die Sectio caesarea konservativ mit Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden, dann ist es unbedingt notwendig, daß der Uterusinhalt aseptisch ist. Es muß also neben dem Allgemeinzustand des Tieres genau geprüft werden, welchen Charakter das aus dem Geburtswege stammende Sekret hat. Man wird ferner trachten, darüber Aufschluß zu bekommen, ob die Jungen noch leben, wie lange die Geburt überhaupt schon dauert und ob und von wem das Tier vor der Übernahme untersucht oder behandelt wurde. Diese Bedingung, nämlich Asepsis des Uterusinhaltes, dürfte in den meisten Fällen schon 24 Stunden nach Eintritt der Geburt verloren gehen, es muß also womöglich noch am ersten Tage operiert werden, wozu es notwendig sein wird, daß sich der Operateur rasch entschließt und nicht unnütz zuwartet. Nichtsdestoweniger kann unter besonders günstigen Umständen auch noch eine später ausgeführte Operation Erfolg haben (Fall IV). Bei nachweisbar nicht mehr aseptischem Uterusinhalt tritt die Hysterektomie in ihre Rechte, wenn der Geburtshelfer nicht eine vielleicht schon durch Fäulnis erleichterte Zerstückelung der zu großen Jungen vorzieht. Sobald aber einmal schwere Kollapserscheinungen oder die Symptome der allgemeinen Sepsis bei der Hündin in den Vordergrund treten, dann wird auch jede Kunst des Operateurs, das Tier zu retten, vergeblich sein.

VI.
Referate.

Infections Abortion in Casse. Von B. Bang in Kopenhagen. The journal of comparative pathology and therapeutics (Vol. XIX, 191—202).

Nach früheren Untersuchungen des Verfassers und seines Assistenten Stribolt findet man bei der Sektion von Kühen, die an Abortus gelitten haben, im Uterus zwischen den Schleim- und Fötalhäuten ein reichliches geruchloses Exsudat, welches die spezifischen Krankheitserreger fast in Reinkultur erhält. Es sind dies kurze feine Bazillen, deren Körper 1, 2, seltener 3 Körnchen enthält, die sich stärker färben, als der Körper. Teils liegen die Bazillen frei in der Flüssigkeit, teils in dichten Haufen eingeschlossen in großen Zellen. Sie lassen sich leicht in Serum-Gelatine-Agar kultivieren, indem sie nach einigen Tagen sehr zahlreich in ganz kleinen Kolonien ca. $^1/_2$ cm unter der Oberfläche erscheinen. Nach einem anderen Verfahren züchtete der Verfasser die Bakterien in Glyzerinbouillon mit Serum gemischt auf die Weise, daß er reinen Sauerstoff durch die Flüssigkeit passieren ließ, und dann den Hals des Glases mit geschmolzenem Paraffin verschloß. — Durch Versuche hat der Verfasser festgestellt, daß es sich bei dem von ihm entdeckten Bazillus zweifellos um den Krankheitserreger handelt. Er sieht den epizootischen Abortus als spezifischen Uteruskatarrh an, da es wahrscheinlicher ist, daß das sehr reichliche Exsudat, welches eine Menge Epithelialzellen, Eiterzellen und Detritus enthält, durch die Schleimhaut des Uterus und nicht durch das Chorion gebildet wird. Die Schleimhaut wird indessen nicht wesentlich verändert angetroffen.

Für den Infektionsweg gibt es verschiedene Erklärungen. Zunächst ist die Möglichkeit sehr groß, daß die Bazillen bei dem Begattungsakt durch die Vagina in den Uterus auf direktem Wege gelangen können, ebenso durch intravenöse Injektion von Kulturen. Auch durch Verfütterung von Kulturen und Teilen der Nachgeburt kranker Kühe war es möglich, gesunde Tiere zu infizieren. Demgemäß muß bei der Verhütung der Krankheit das Hauptaugen-

merk darauf gerichtet werden müssen, daß die beiden natürlichen Infektionswege möglichst eingeschränkt werden. Hierbei ist zu beachten, daß der Abortus-Bazillus zwar ein reines pathogenes Bakterium ist und keine saprophysische Existenz hat, aber gleich vielen anderen Bakterien, wie Tuberkelbazillen usw. fähig ist, außerhalb des Tieres sehr lange zu leben.

Bei der Behandlungsfrage kommen in Betracht: Die Behandlung bereits behafteter Tiere und prophylaktische Maßregeln. — Mit medikamentösen Mitteln wird nichts zu erreichen sein, da sich die ersten Symptome des Abortus häufig erst nach Monaten, nachdem die Entzündung im Uterus stattgefunden hat, zeigen. Daher wird man vor allen Dingen einer weiteren Ansteckung vorbeugen müssen, sobald irgend welche Abortuserscheinungen bei einem Tiere des Bestandes auftreten. Der Scheidenausfluß kranker Tiere ist als bazillenhaltig äußerst gefährlich für die gesunden Tiere und sollte eine mit solchem behaftete Kuh sofort separiert und deren alter Stand sorgfälltig gereinigt und desinfiziert werden. Ebenso muß der Muttermund nach dem Abort und der Entfernung der Nachgeburt, welche am ersten Tage zu geschehen hat, gereinigt und desinfiziert werden, damit etwa zurückbleibende Bazillen vernichtet werden, ehe sie bei der nächsten Trächtigkeit wieder ihr Zerstörungswerk verrichten könne. Die Tatsache, daß auch durch den Zuchtbullen die Weiterverbreitung geschieht, verlangt gleichfalls besondere Vorsichtsmaßregeln. Man sollte z. B. nie eine abortierte Kuh vor Ablauf mehrerer Monate und nachdem der Scheidenausfluß nicht längst aufgehört hat, zum Bullen bringen, auch sollte man den Bullen einer gesunden Herde Kühe, unter denen Abort herrscht, nicht decken lassen und umgekehrt. Liegt aber der Verdacht vor, daß der Bulle sich an einer abortierten Kuh angesteckt hat, so müssen dessen Geschlechtsteile mittels einer großen Quantität einer lauwarmen antiseptischen Lösung durch einen Irrigator mit Gummiansatz gewaschen und ausgespült werden. — Was die öffentlichen Maßregeln zur Bekämpfung des infektiösen Abortus betrifft, so werden sich die Bestimmungen nach den verschiedenen Ländern richten müssen. In Norwegen rechnet der Abortus als anzeigepflichtige ansteckende Krankheit, und es bestehen dort bereits gesetzliche Bestimmungen zur Verhütung der Ausbreitung. Nach Ansicht des Verfassers wird es aber überall schwer sein, durch gesetzliche Mittel die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, schon weil nicht jeder Fall von Fehlgeburt auf Ansteckung beruht. —

Ausgehend von der Tatsache, daß Abortieren bei einem Tier nach einigen aufeinanderfolgenden Fällen von selbst aufhört, hat Verf. versucht, ein geeignetes Immunisierungsverfahren auszuarbeiten. Während der letzten drei Jahre hat er Kühe, Schafe und Ziegen in der Weise zu immunisieren versucht, daß er ihnen lebende

Bazillen intravenös injizierte und zwar einige Zeit vor der Kopulation. Dann, wenn das Tier tragend war, suchte er es durch Fütterung mit Kultur oder Teilen einer Abortusnachgeburt oder intravenöse Injektion von virulenten Bakterien zu infizieren. Dabei hatte er nun bei Schafen, die auf obige Weise immunisiert wurden einen deutlichen Erfolg. Bei späteren Versuchen beschränkte der Verfasser sich nur auf die Verfütterung infektiösen Materials nach der Immunisierung, der diese Methode am meisten den natürlichen Verhältnissen entspricht. Bei den Versuchen, die mit Kühen und Ziegen angestellt wurden, ergab sich, daß die intravenöse Impfung geraume Zeit vor der Kopulation erfolgen muß, da sonst die Bakterien bis dahin lebensfähig bleiben und die Krankheit hervorrufen, anstatt sie zu verhindern. Da sich bei der intravenösen Impfung, wenn sie zum zweite oder dritte Mal geschah, merkwürdige Komplikationen beim Vieh herausstellten, wenn sie auch keine direkte Gefahr bildeten, wurden Versuche mit subkutanen Injektionen von lebenden oder mit Toluol abgetöteten Bakterien gemacht. Zu diesem Zweck wurden Schafe und Ziegen teils intravenös, teils subkutan mit lebenden Kulturen, teils subkutan mit durch Toluol abgetöteten immunisiert, wobei alle drei Methoden gleichwertig zu sein scheinen. Später zeigte sich jedoch, daß die subkutane Verimpfung virulenter, lebender Kulturen (50—70 ccm für jedes Tier in 5—7 Dosen geteilt) einen ungleich besseren Erfolg hatte, als die mit abgetöteten Kulturen. — Die Dauer der künstlichen Imunität scheint die der natürlichen zu übertreffen, wie Versuche mit Ziegen bewiesen. Diejenigen mit Kühen, die allerdings noch nicht abgeschlossen sind, scheinen dasselbe zu besagen. — Verfasser glaubt auf diese oder ähnliche Weise die Frage der Immunisierung lösen zu können, und hofft, das vielleicht eine etwas modifizierte Form recht gute Erfolge ergeben wird. — Zum Schluß bemerkt der Verfasser, daß die Zeit lehren müsse, ob in Zukunft die Impfung die Hauptwaffe gegen den ansteckenden Abortus sein wird oder nicht. Jetzt heißt es, die Landwirte erst einmal zu lehren, daß sie selbst sehr viel gegen die Krankheit durch Isolierung und Desinfektion tun können. Und dazu gehört, daß sie über die Natur der Seuche und auf welche Art sie verbreitet wird, aufgeklärt sind. Trapp.

VII.
Besprechungen.

1.

Handbuch der vergleichenden mikroskpischen Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von Medizinalrat Prof. Dr. H. Baum, Dresden — Prof. H. Böther, Hannover — Hofrat Prof. Dr. Csokor, Wien — Geh. Mediziaalrat Prof. Dr. Ellenberger, Dresden — Prof. Dr. Günther, Wien — Dr. G. Illing, Dresden — Prof. Dr. Lungwitz, Dresden — Prof. Dr. Martin, Gießen — Prosektor Dr. Moser, München — Dr. Pflücke, Dresden — Prof. Dr. Rubelli, Bern — Prof. Dr. Schmaltz, Berlin — Prof. Dr. Stoß, München — Prof. Dr. Sußdorf, Stuttgart — Dozent Dr. v. Tellyesniczky, Budapest — Prof. Dr. Tereg, Hannover — Prof. Dr. Zietzschmann, Zürich. Herausgegeben von Prof. Dr. med. und phil. W. Ellenberger. I. Band mit 437 Textabbildungen. Berlin 1906. Paul Parey. Preis: 22 Mark.

Das vorliegende histologische Sammelwerk soll an die Stelle des im Jahre 1887 vom Herausgeber in Gemeinschaft mit einer Anzahl histologischer Forscher bearbeiteten „Histologie der Haussäugetiere" treten, die naturgemäß wesentlich doch nur eine Histologie des Menschen sein konnte. Es fehlte noch immer an einem Lehrbuch der Histologie, welche tatsächlich die mikroskopische Anatomie der Haustiere behandelt, die Besonderheiten im Baue der Organe derselben in den Vordergrund stellte, ohne deren Kenntnis eine Beurteilung der pathologischen Veränderungen der tierischen Organe und eine hierauf fußende wissenschaftliche Fleischbeschau unmöglich ist. Mit Hilfe einer Anzahl von hervorragenden Forschern ist es dem Herausgeber nunmehr gelungen, diesem Mangel abzuhelfen. Auf Grund eigener und zahlreicher in den letzten zwei Dezennien erschienenen fremden Spezialarbeiten (Dissertationen) auf dem Gebiete der mikroskopischen tierischen Anatomie is es gelungen, ein Werk zusammenzustellen, welches in Verbindung mit zahlreichen Literaturangaben und 437 fast ausnahmslos vorzüglichen Textabbildungen es ermöglicht, sich über die Besonderheiten des histologischen Bandes der Organe der Haustiere in gründlichster Weise zu unterrichten.

Der Inhalt des vorliegenden I. Bandes ist folgender: I. Die Bewegungsorgane mit Einschluß der Grundsubstanzgewebe und des Muskelgewebes von M. Lungwitz; II. Die äußere Bedeckung (Integumentum commune) mit Einschluß

des Epithelgewebes von A. Stoß; III. Die Milchdrüse von P. Martin; IV. Die Nebennieren von G. Günther; V. Die Milz von K. v. Tellyesniczky; VI. Schilddrüse, Epithelkörper, Nebenschilddrüsen und laterale Schildrüsen von M. Pflücke; VII. Thymus von M. Pflücke; VIII. Nervengewebe und peripheres Nervensystem von Th. O. Rubelli; IX. Geschmacks- und Geruchsorgan von Csokor; X. Gehörorgan von J. Tereg; XI. Sehorgan von O. Zietzschmann; XII. Die tierische Zelle von G. Günther.

Soweit es mir möglich gewesen ist, den mich persönlich interessierenden Inhalt des neuen Werkes im einzelnen zu prüfen, kann man denselben als eine Zierde der tierärztlichen Literatur bezeichnen. Wenn auch bei der größeren Zahl der Mitarbeiter die Bearbeitung der einzelnen Abschnitte keine ganz gleichmäßige sein konnte, und wenn auch bei einem derartigen histologischen Lehrbuch der XII. Abschnitt „Die tierische Zelle", auf dessen genauer Kenntnis sich doch die ganze histologische Forschung aufbaut, logischerweise an die erste Stelle des Buches gehört hätte, so verschwinden diese kleinen Ausstellungen gegenüber dem sonst im allgemeinen mit ausgezeichneter Gründlichkeit bearbeiteten Inhalts desselben vollständig. Das vorliegende, auch buchhändlerisch in vorzüglicher Weise ausgestattete Werk bedarf keiner weiteren Empfehlung. Es wird auch ohne eine solche seinen Weg machen, den Beifall aller Fachgenossen finden und für die Studierenden der Veterinärmedezin ein unentbehrliches Lehrbuch werden.

Johne.

2.

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Von Dr. Lydia Rabinowitsch. (Sonderabdruck aus: Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Berlin 1906. Verlag von August Hirschwald. Preis: 2 Mark.

Der Frage nach der Häufigkeit der Infektion des Menschen mit Rindertuberkelbazillen ist die bekannte Forscherin Frau Dr. L. Rabinowitsch in vorliegender Monographie näher getreten. Ihre auf bakteriologischem Wege durchgeführte Studie basiert auf der Voraussetzung, daß die bisher festgestellten Unterscheidungsmerkmale des Menschen- und Rindertuberkelbazillus eine strenge Differenzierung in verschiedene Typen zulassen. Das Material zu diesen Untersuchungen stammt von drei Fällen sicherer primärer Darmtuberkulose bei Kindern, je einem Falle sicherer und zweifelhafter Fütterungstuberkulose, von Hals-, Chylus-, Mesenterialdrüsen-, Lungen- und Darmtuberkulose, sowie acht Fällen von Miliartuber-

kulose, bei denen zum Teil Darm und Drüsen befallen, zum Teil auffallende resp. auf Perlsucht verdächtige pathologisch-anatomische Veränderungen vorlagen. Von diesen fünfzehn Fällen betrafen neun Kinder bis zu 15 Jahren, die übrigen sechs Erwachsene. Zur Ergänzung wurden noch mehrere aus Sputum tuberkulöser Individuen, sowie je einer vom Rind, Antilope, Spießhirsch, Schakal und aus Milch stammende Kulturen herangezogen.

Ich muß mir hier versagen, auf die Beschreibung der Gewinnung der Kulturen, Morphologie und Biologie der einzelnen Tuberkelbazillenstämme, Impfversuche an Meerschweinchen und Kaninchen näher einzugehen.

R. stellte aus diesen Versuchen fest, daß die obige Voraussetzung zu Recht bestehen, d. h. Unterschiede zwischen Menschen- und Säugetiertuberkelbazillen trotz ungleichmäßigen Verhaltens einzelner atypischen Stämme sich in der Regel feststellen lassen und zwar bestehen diese Unterschiede vornehmlich in dem kulturellen Verhalten, insofern die Menschenstämme sich leichter und üppiger züchten lassen, und in der größeren Virulenz der Rinderstämme für Kaninchen und Rinder.

Das Gesamtergebnis faßt R. in folgende Sätze zusammen:

„Unter 20 menschlichen Tuberkulosestämmen, darunter fünf Sputumstämme, fanden sich zwei, welche nach den oben charakterisierten Merkmalen als Rindertuberkulosekulturen bezeichnet werden konnten. Es war dies ein Fall primärer Darmtuberkulose und ein Fall von Fütterungstuberkulose bei Kindern. Die sechs atypischen Stämme, welche ein von menschlicher Tuberkulose abweichendes Verhalten zeigten, aber doch nicht als Rindertuberkelbazillenstämme charakterisiert werden konnten, betrafen zwei Fälle von primärer Darmtuberkulose, einen Fall fraglicher Fütterungstuberkulose und drei Fälle von Miliartuberkulose. Ferner habe ich aus den käsigen Knoten einer Milz bei Miliartuberkulose einen Tuberkulosestamm gezüchtet, welcher in kultureller Beziehung, sowie hinsichtlich seiner pathogenen Eigenschaften (starke Virulenz für Hühner, besonders bei Verfütterung) als typische Geflügeltuberkulosekultur angesprochen wurde.

Von den übrigen elf menschlichen Tuberkulosefällen wurden Kulturen isoliert, die nach dem oben beschriebenen Verhalten als Menschenstämme bezeichnet werden mußten."

Auf Grund dieses Befundes folgert R. in Übereinstimmung mit den diesbezüglichen Resolutionen des internationalen tierärztlichen Kongresses zu Budapest, daß der Mensch für den Erreger der Rindertuberkulose empfänglich ist. Die Infektionsmöglichkeit des Menschen durch die Rindertuberkulose ist erwiesen. Klimmer.

3.

Friedberger und Fröhner's Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte und Studierende, herausgegeben von Dr. E. Fröhner, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Berlin. Vierte neubearbeitete Auflage mit 118 Abbildungen. Stuttgart 1906, Verlag von F. Enke. Preis geh.: 13 Mark.

Dieses bestbekannte Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden liegt nach 14 Jahren bereits in der 4. Auflage vor, ein schlagender Beweis dafür, daß das Werk sowohl von den Tierärzten, als auch von den Studierenden oft zu Rate gezogen wird. In dieser neuen Auflage wurden einige Kapitel zum Teil umgearbeitet und mehrere andere durch die Aufnahme von Neurungen, welche seit dem Erscheinen der vorletzten Auflage bekannt geworden sind, vervollständigt. Eine erfreuliche Bereicherung erfuhr der Abschnitt über die Thermometrie, insbesondere inbezug auf die normale Temperatur der einzelnen Tiergattungen. Wertvoll und mit entsprechender Ausführlichkeit wiedergegeben sind ferner die Angaben verschiedener Forscher über die prognostische Bedeutung der Leukozytose. Außerdem findet man auch die neueren Arbeiten über Perkussion und Auskultation kurz berücksichtigt, im Abschnitt über die Harnuntersuchung aber einige neue Eiweiß-, Zucker- und Indikanproben, sowie auch die Kryoskopie erwähnt. Der von Kitt geschriebene Teil über die bakteriologischen Untersuchungen und diagnostischen Tierimpfungen erfuhr eine gründliche Umarbeitung und wesentliche Bereicherung. Man findet darin mehrere neuere Färbungsmethoden für Bakterien und Protozoën, ferner einige neue Impfungs- und Züchtungsverfahren, außerdem aber auch mehrere ganz neue Kapitel (Schweineseuche, seuchenhaftes Verwerfen, ansteckender Scheidenkatarrh, Ruhr der Säuglinge, Serodiagnostik der Rotzkrankheit). Dabei wurde die Zahl der Abbildungen gegenüber der vorletzten Auflage um 13 vermehrt. Auch sind einige Figuren durch bessere ersetzt worden.

Eine ausführliche Schilderung des Inhaltes erscheint überflüssig. Es genüge die Hervorhebung des Umstandes, daß das vorliegende Werk über die Untersuchungsmethoden aller Organe nach einem einleitungsweise vorausgeschickten Untersuchungsplan, ferner über die topographischen Verhältnisse der Brust-, der Bauch- und der Beckenorgane Auskunft erteilt, außerdem aber auch die pathologischen Abweichungen von seiten der einzelnen Organe mit gebührender Ausführlichkeit dem Leser vor Augen führt. Dabei sind die Ausführungen durchweg klar und bündig, wie in allen Werken des Verfassers überhaupt. Die in praktischer Hinsicht mehr oder weniger belanglosen Dinge werden nur kurz erwähnt, die praktisch wichtigeren dagegen mit entsprechender Ausführlichkeit geschildert und auch typographisch gut hervorgehoben, wodurch die Übersicht des Stoffes bedeutend gefördert wird. Wertvoll sind

die zahlreichen Angaben über die normale Temperatur, die Puls- und Atmungszahl der Haustiere, sowie über die Leukozytose. Als vollständig und allen Anforderungen entsprechend gilt der von Kitt geschriebene Teil.

Die buchhändlerische Ausstattung ist sehr gut und sind auch die Abbildungen im allgemeinen als gut gelungen zu bezeichnen.

Es liegt in der Natur des behandelten Stoffes einerseits und in der noch nicht weit vorgerückten Ausgestaltung gewisser Untersuchungsmethoden andererseits, daß sich in dem Werke so manche Auffassungen finden, die wohl nicht ein jeder, der auf dem Gebiete der klinischen Diagnostik tätig ist, teilen wird. So findet man im Abschnitt über die Untersuchung des Zirkulationsapparates den pathognomonischen Wert des positiven Venenpulses für die Insuffizienz der Trikuspidalklappe durch den Zusatz herabgemindert, daß derselbe auch noch für die traumatische Myokarditis und Perikarditis Bedeutung hat. Nun kann aber ein in der Tat als positiv erkannter Venenpuls nur bei der Insuffizienz der Trikuspidalklappe in Erscheinung treten. Auch wäre es wünschenswert, wenn die Perkussionserscheinungen der Herzgegend künftighin etwas präziser behandelt würden, mit besonderer Rücksicht darauf, daß sich durch entsprechend ausgeführte Perkussion bei nicht allzu fetten Pferden und Hunden nicht nur die normale, sondern auch die von der Norm abweichende Herzdämpfung ziemlich genau festellen und dementsprechend bei gewissen Herzkrankheiten ganz gut verwerten läßt. Auch vermißt man Angaben bezüglich der Stellen der größten Intensität der Herztöne, sowie der endokordialen Geräusche, die ebenfalls diagnostische Anhaltspunkte bieten. Allerdings gelingt die Ermittlung des punctum maximum der genannten Schallarten zumeist nur bei der Anwendung von biegsamen Stethoskopen, deren Applikation, wenn sie nur auf die nötigen Fälle beschränkt bleibt, mit keinen Unzukömmlichkeiten und unangenehmen Folgezuständen verbunden ist, wie dies vom Verfasser betont wird.

In dem Abschnitt der physikalischen Diagnostik überhaupt sollte vor allem die Skoda-Wintrichsche Lehre über die Entstehungsweise des Perkussionsschalles endlich einmal gänzlich abgetan werden, weil dieselbe mit den akustischen Prinzipien unvereinbar und infolgedessen auch unverständlich ist, außerdem aber von ihrer Unhaltbarkeit sich jedermann durch ganz einfache Versuche überzeugen kann. Der ganze Unterschied zwischen dem nichttympanitischen und dem tympanitischen Schall besteht in der Tat nur darin, daß im ersteren der Schall der Brust- bezw. der Bauchwand selbst, im letzteren aber der Schall der eingeschlossenen Luftsäule die Oberhand gewinnt und infolgedessen dem Gesamtschall seinen eigenen Charakter aufdrängt, während durch

den Ausfall beider ein leerer (leiser) Schall — der beim Ausschlagen von zwei festen Körpern stets entstehende knallartige Schall — hörbar wird. Aus diesem Grunde ist es dann auch nicht richtig, einen „tympanitischen Ton", sondern nur einen „tympanitischen Schall" zu unterscheiden. Daß übrigens die richtige Erklärung der Entstehungsweise des Perkussionsschalles auch vom rein praktischen Standpunkt aus nicht ohne Bedeutung ist, erhellt schon daraus, daß gemäß der Skoda-Wintrichschen Lehre der normale Perkussionsschall der Brust bei allen Haustieren als nichttympanitisch angegeben wird, während doch derselbe bei ganz kleinen Hunden und anderen, ebenfalls sehr kleinen Tieren einen unverkennbar tympanitischen Charakter besitzt, weil der hier hohe und infolgedessen auch stärkere Resonanzschall der Brusthöhle den Eigenschall der Brustwand an Stärke übertrifft.

Es bedarf ferner einer Korrektion jene Behauptung, wonach die Intensität des Schalles von der Zahl der Schwingungen abhängig sei und infolgedessen dem „lauten" und „dumpfen Schall" ein „heller" bezw. „tiefer Ton" entsprechen sollte. Bekanntlich wird die Höhe des Schalles, mag derselbe ein Ton bezw. Klang oder aber ein Geräuch sein, ausschließlich durch die Zahl der entweder einfachen oder aber zusammengesetzten Schwingungen bestimmt, während auf die Lautheit (Stärke) der Schalles — die an der unteren bezw. oberen Grenze der Hörbarkeit liegenden Töne ausgenommen und bei gleichbleibenden Flächendimensionen des schwingenden Körpers — die Intensität der Schwingungen allein von Einfluß ist.

Die Flächenausdehnung des normalen Perkussionsschalles der Brust ist bei allen Haustieren entschieden zu eng angegeben (Fig. 37—40). So läßt sich beim Pferd, um nur ein Beispiel anzuführen, durch schwache Perkussion ohne weiteres feststellen, daß die hintere Lungengrenze in der Darmbeinwinkellinie durch die 17., in der Sitzbeinhöckerlinie durch die 15. und in der Buglinie durch die 11. Rippe gekreuzt wird und infolgedessen stark nach hinten gebogen erscheint, statt geradlinie zu verlaufen, wie man dies im vorliegenden Buch abgebildet findet.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung des Bronchialatmens wäre zu bemerken, daß man dasselbe nicht selten auch bei ganz gesunden kleinen Tieren, insbesondere bei Hunden, mitunter sogar über der ganzen Ausdehnung der Brustwand, bei Kehlkopfstenose aber auch bei den größeren Tieren über den vorderen Thoraxpartien wahrnehmen kann, trotzdem in allen diesen Fällen die Lunge ganz unversehrt ist.

Bei den Verdauungsorganen findet man die innere, manuelle Untersuchung der Rachenhöhle bei Rindern und Pferden nicht erwähnt. Bezüglich der rektalen Untersuchung, deren Be-

deutung auch vom Verfasser mit Recht hervorgehoben wird, wäre eine viel ausführlichere Schilderung des normalen und pathologischen Befundes am Platz gewesen, da hierüber bereits in ansehnlicher Anzahl Einzelbeobachtungen vorliegen. Auch erscheint es nicht unbedenklich, die Angaben Jelkmanns und Möllers über die Diagnostizierung der Grimmdarmtorsion beim Pferd als solche hinzustellen, die die genannte Form von Darmverlagerung zu erkennen gestatten. Der Befund ist nämlich hier derselbe, wie bei anderen, ebenfalls mit einer Ausdehnung der linken Kolonlagen verbundenen Darmerkrankungen. Die Angaben bezüglich der Lagerung der Milz beim Pferd stimmen nicht vollständig mit den bei zahlreichen rektalen Untersuchungen gemachten Erfahrungen überein, wonach der Beckenrand der Milz in der Ebene des Rippenbogens verläuft und nicht selten sogar noch weiter kaudalwärts liegt.

Bei der Harnuntersuchung wäre eine Beschreibung der Bauerschen Methode für die quantitative Bestimmung des Harnindikans erwünscht. Man vermißt ferner eine Beschreibung der Harpunierung des Euters, worüber in dem von Kitt geschriebenen Teil einfach nur auf eine diesbezügliche Arbeit von Ostertag verwiesen wird.

Wer die Leistungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie der Haustiere in der neueren Zeit genauer verfolgt hat, der wird den Abschnitt über die Untersuchung des Nervensystems mit Einschluß des Bewegungsapparates kaum befriedigend finden. Dieser Abschnitt müßte vom Grund aus neu bearbeitet und den neueren Errungenschaften auf diesem Gebiete angepaßt werden. Zunächst findet man hier Dinge angeführt, die mit den eigentlichen Krankheiten des Nervensystems bezw. des Bewegungsapparates nichts zu tun haben und nur die Orientierung stören, außerdem aber fehlt auch an vielen Stellen die Beschreibung der entsprechenden Untersuchungsmethoden. Von den inbezug auf die Diagnostik der Nervenkrankheiten sehr wichtigen Reflexen wird nur der Patellarreflex kurz erwähnt, andere Reflexe, sowie auch die diagnostische Bedeutung derselben aber nicht berücksichtigt. In einem Lehrbuch der klinischen Diagnostik sollte ferner, wenn auch nur in ganz kurzen Zügen, auch die Beschreibung der Elektrodiagnostik Platz finden, weil der Ausübung der diesbezüglichen Untersuchungsmethoden, zum mindesten an den Kliniken, nichts im Wege steht.

Die Bedeutung der morphologischen Verhältnisse der weißen Blutkörperchen wird mit Recht hervorgehoben; nun wird aber gewiß jeder Belehrung Suchende genauere Angaben über die Fixierungs- und Färbungsmethoden der weißen Blutkörperchen unliebsam vermissen. Der von Kitt geschriebene Teil enthält hierüber, seinem speziellen Zweck entsprechend, kaum irgendwelche Angaben.

Endlich wäre es aus praktischen Gründen vielleicht zweckmäßiger, die Untersuchung der Lymphdrüsen in einem besonderen Kapitel statt nur anhangsweise bei der Untersuchung des Kehlgangs abzuhandeln, sowie auch ferner die Untersuchung des Hinterleibes im allgemeinen (S. 297—303) und die Untersuchung der Bauchhöhle (S. 325—331) zu einem gemeinsamen Kapitel zu vereinen.

Bei der großen Verbreitung dieses Lehrbuches und dem großen Einfluß desselben auf die Ausbildung von tierärztlichen Diagnostikern, dürfte der Hinweis auf einige darin vorhandene Mängel nicht unangebracht erscheinen. Die entsprechende Berücksichtigung der diesbezüglichen Bemerkungen gelegentlich der Herausgabe einer neuen Auflage wird den allgemein anerkannten hohen Wert des Werkes gewiß nur noch erhöhen.

Marek.

4.

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Dr. med. Eugen Fröhner, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Berlin. Siebente verbesserte Auflage. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1906.

Es würde ein überflüssiges Beginnen sein, wollte man über ein Buch, welches, wie die Fröhnersche Arzneimittellehre, alle paar Jahre eine neue Auflage erlebt und schon seit langem sowohl für die Studierenden der Tierheilkunde, wie für die praktischen Tierärzte zum unentbehrlichen Lehr- und Nachschlagebuch geworden ist, noch große Lobeserhebungen machen. Vielmehr genüge der Hinweis, daß das Werk auch in der vorliegenden siebenten Auflage seine altbekannten, vortrefflichen Eigenschaften in jeder Beziehung behalten hat und daß sein Verfasser die jüngsten Forschungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Pharmakologie voll berücksichtigt und den zahlreichen neuen Arzneimitteln des letzten Trienniums die Aufnahme bezw. Erwähnung nicht versagt hat. Durch Einstellung eines Kapitels über Impfstoffe hat sich der Verfasser zweifellos den Dank der Leser erworben, wenn auch eine etwas ausführlichere Besprechung der in Frage kommenden Substanzen, trotzdem eine solche, wie der Verfasser meint, nicht gerade in den Rahmen eines pharmakologischen Lehrbuches paßt, namentlich im Interesse des Praktikers durchaus wünschenswert gewesen wäre. Gegen die Auslassungen des Verfassers über den Wert oder richtiger Unwert mancher neuen Arzneimittel und Kurmethoden (siehe das Vorwort zur gegenwärtigen Auflage) dürften sich ernsthafte Einwände nach Lage der Dinge wohl kaum noch erheben lassen.

Georg Müller.

5.

Die Beseitigung, Vernichtung und Verarbeitung der Schlachtabfälle und Tierleichen unter besonderer Berücksichtigung des Anwohner- und Arbeiterschutzes. Für Verwaltungs-, Kommunal- und Aufsichtsbehörden zusammengestellt und bearbeitet von Dr. R. Fischer, Kgl. Gewerbeinspektor zu Berlin SO. Mit 12 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart 1905. Verlag von Ferdinand Enke. Preis: 4 Mark.

In der letzten Zeit sind die Gemeinde- und Schlachthofverwaltungen immer mehr dazu übergegangen, Schlachthofnebenbetriebe dem Hauptbetriebe anzugliedern. Bei dem bisherigen Mangel an einschläglicher Literatur dürfte vorliegendes Werk, welches eine Zusammenfassung der in Frage kommenden Methoden zur Beseitigung, Vernichtung und Verarbeitung der Schlachtabfälle und Tierkadaver enthält, von den Schlachthofstierärzten, Verwaltungs-, Kommunal- und Aufsichtsbehörden freudig begrüßt werden.

Das vorliegende Werk ist in folgende Abschnitte gegliedert: 1. Allgemeines; 2. Schlachthofnebenbetriebe im engeren und weiteren Sinne; 3. Abfallmenge; 4. Schlachtstätte; 5. Unschädlichmachung der Schlachtabfälle im allgemeinen; 6. die Beseitigung (Entfernung) der Schlachtabfälle; 7. die Vernichtung der Schlachtabfälle und Tierleichen; 8. und 9. die Verarbeitung und Verwertung der Abfallstoffe und Tierleichen im allgemeinen und besonderen.

Im letzten Abschnitt werden besprochen: die Verarbeitung des Blutes, Magen- und Darminhaltes; die Zubereitung der Därme und des Darmschleimes; Zubereitung und Verarbeitung der Haut; Gerberei; Leimgewinnung, Rückstände der Lederleimfabrikation; die Verarbeitung des Talges, Margarinefabrikation, Gewinnung der Fettsäuren, Seifensiederei, Glyceringewinnung; Verarbeitung der Knochen; Zubereitung der Tierhaare; Kochen und Dämpfen des Fleisches.

An diesen Abschnitt schließt sich der 10. über die Verarbeitung der Konfiskate und Tierkadaver und das Schlußkapitel mit den „allgemeinen Folgerungen“ an. Klimmer.

6.

Die Schutzimpfung gegen Lyssa. Versuche zur Herstellung eines nicht infektiösen Impfstoffes. Von Dr. med. Otto Heller, Privatdozent für Hygiene und Bakteriologie an der Universität Bern, Chef der Wutabteilung und des Pestlaboratoriums am Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten. Jena 1906. Verlag von Gustav Fischer. Preis: 4 Mark.

Im vorliegenden Werke behandelt Heller ausführlich und erschöpfend die Schutzimpfung gegen die Tollwut auf Grund mehrjähriger Studien. Vom besonderem Interesse dürften seine Versuche über die mechanische Zerstörung des Hundswuterregers, sowie

über die Immunisierung mit der nicht mehr infektiösen Substanz sein. Er fast seine Ergebnisse über diesen Teil seiner vielseitigen Untersuchungen in folgende Sätze zusammen:

„Mit der Methode und dem Apparat von Macfadyen gelingt es, ein frisches Lyssavirus seiner Infektiosität zu berauben. Das gewonnene Material ist toxisch. Es enthält die Leibessubstanz und die fraglichen toxischen Produkte ohne nachweisliche Veränderung ihrer wirksamen Konstitutionen. — Kaninchen lassen sich an das toxische Material gewöhnen und ertragen eine fortgesetzte Behandlung mit dem Material ohne jeden Schaden. — Der Verlauf unserer Experimente beweist, daß dieser Behandlung ein Schutzimpfungseffekt zukommt. Von 10 Kaninchen, welche verschieden lange vorbehandelt waren und welche subkutan mit Passagevirus infiziert wurden, erlag ein Tier der Lyssa. Die Kontrolltiere dagegen erlagen der Hundswut".

Ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis ist dem Werke beigegeben. Alle diejenigen, welche sich für die Frage der Schutzimpfung gegen Tollwut interessieren, werden im vorliegenden Werke eine Fülle hochinteressanter und wichtiger Tatsachen und Theorien finden. Klimmer.

7.

Operationslehre. Von Hofrat Dr. Jos. Bayer, Prof. und Rektor an der K. und K. tierärztlichen Hochschule in Wien. Dritte umgearbeitete Auflage. Wien und Leipzig 1906. Verlag von Wilhelm Braumüller.

Nachdem die im Jahre 1899 erschienene zweite Auflage von Bayers bekannter Operationslehre schon seit längerer Zeit vergriffen gewesen ist, liegt nunmehr die dritte Auflage vor. Es hat das neue Werk manche Änderung erfahren; die Seitenzahl ist von 522 der vorhergehenden auf 691 dieser dritten Auflage gestiegen, und 87 Abbildungen, welche neu hinzukamen, haben deren Gesamtzahl auf 538 erhöht.

Wie es von einer Neuauflage jedes guten Werkes nicht anders zu erwarten ist, ist auch in Bayers Operationslehre allen neueren und modernsten Ansichten und Arbeiten ihr Recht zuteil geworden. So haben die Anästhesie des Rückenmarks, die regionäre und zirkuläre Anästhesie Berücksichtigung erfahren. Es ist der modernen Desinfektion der Hände des Chirurgen und des Operationsfeldes Rechnung getragen worden, es haben Operationen, wie die Tenotomie des medialen Kniescheibenbandes beim Pferd, die Neurektomie des N. peroneus profundus nach Schmaltz usw. Aufnahme gefunden. Und die näheren Ausführungen über die Applikation der Magensonde beim Pferde, die Anwendung der Agraffennaht, über das perforierende Brennen werden manchem neuen, will-

kommenen Aufschluß bringen. — Die Einflechtung kurzer geschichtlicher Überblicke gestaltet den Stoff an verschiedenen Stellen interessanter und belebt die Einleitungen größerer Kapitel.

Es ist aber mit dem Bayerschen Werk noch eine viel einschneidendere, prinzipielle Wandlung vor sich gegangen. Der Autor nimmt nämlich weit mehr als bisher nicht nur auf das Pferd, sondern auch auf die anderen Haustiergattungen, Rinder, Schweine, Geflügel usw. Bezug. Es findet das bereits in dem Kapitel des Niederlegens der Tiere zur Operation seinen Ausdruck, wo viel eingehender als in den vorangegangenen Auflagen das Niederschnüren, Ausbinden usw. der Rinder, das Bändigen und Halten der Schweine behufs Kastration und Impfung geschildert wird. In gleichem Sinne ist auch das Kapitel Narkose umgearbeitet und mehr auf alle Haustiergattungen zugeschnitten worden. Die Erweiterung des Kapitels Klauenamputation des Rindes, Neuaufnahme der Amputation des Flügels bei Enten, Gänsen und Schwänen, desgleichen der Tenotomie der Flügelmuskeln, ferner der Myotomie bei Luxation des Musc. biceps femoris und derjenigen des After-Rutenmuskels beim Rind, der Punktion des Herzbeutels, der Abhandlung des Scheiden- und Gebärmuttervorfalls beim Rind, des Kryptorchismus bei Rind und Schwein und manches andere geben Zeugnis von dem begrüßenswerten Streben des Autors, seiner Operationslehre bildlich wie textlich ein weitergreifendes, allgemeines Gepräge zu verleihen, mehr dem Tierarzt als dem Pferdespezialisten ein beratendes Werk in die Hand zu geben. Und das ist es, was dem Bayerschen Werk in seiner jetzigen Auflage zum großen Vorteil gereicht und es noch schätzenswerter erscheinen läßt als bisher.

Bezüglich der Abbildungen 260 und 261 wäre zu wünschen gewesen, daß sie nicht in die dritte Auflage übergegangen wären, da die darin veranschaulichten Operationen betreffs exakter Ausführung nicht jeder Kritik standhalten dürften.

Das vorzügliche Werk kann bestens empfohlen werden.

Richter.

8.

La profolassi delle malattie infettive degli animali. (Die Prophylaxe der Infektionskrankheiten der Tiere.) Von Dr. Uberto Ferretti. Mailand bei Ulrico Hoepli. 1906. Preis: 4,50 L. (3,60 Mark.)

Das kleine 582 Seiten starke Bändchen in Taschenformat ist, wie der Autor in der Vorrede bemerkt, hauptsächlich für den Tierzüchter bestimmt, es ist jedoch so angelegt, daß auch der Fachmann dasselbe benutzen kann. Es gibt einen kurzen knappen Überblick über das beregte Thema. Es handelt sich in dem Werkchen

um angewandte Hygiene, deren Inhalt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil zerfällt, von denen der erstere wieder in drei Abteilungen zerlegt ist (Infektion, Immunität, Prophylaxe).

Im ersten Kapitel über Infektion werden die Beziehungen zwischen der Infektion und der Prophylaxe in großen Zügen abgehandelt.

Das zweite Kapitel bespricht die dem Organismus innewohnende Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion und gibt Anleitung, worauf bei dem Ankaufe und der Aufzucht der Tiere zu achten ist, um möglichst widerstandsfähige Individuen zu erwerben.

Im dritten Kapitel finden sich alle diejenigen Einflüsse, welche die Umgebung (Stall, Weide, Boden usw.) auf die Tiere ausübt und welche bei der Ansteckung bezw. Übertragung von ansteckenden Krankheiten in Betracht kommen.

Das vierte Kapitel handelt in kurzer summarischer Weise von den Mikroorganismen.

Das fünfte Kapitel bringt einen Abriß über Desinfektion und Desinfektionsmittel und ihre Anwendung auf Stallung, Transportmittel usw. Hier wäre zu wünschen, daß die Anzahl der genannten chemischen Mittel etwas reichlicher ausgefallen wäre, denn das Sublimat, das als wirksamstes Mittel oben angestellt ist, kommt gerade bei der Stalldesinfektion nicht an erster Stelle und dürfte namentlich in der Hand des Laien leicht zu Mißerfolgen führen.

Im sechsten Kapitel finden sich kurze Notizen über die Protozoen und ihre Beziehungen zu den Infektionskrankheiten.

Das siebente Kapitel bespricht die verschiedenen Möglichkeiten einer Übertragung der Ansteckungsstoffe und die Infektionspforten, durch die das Kontagium in den Tierkörper einwandert.

Im achten Kapitel ist die Wirkungsweise der Migroorganismen in recht knapper Weise behandelt.

In dem Abschnitt über Immunität sind in vier Kapiteln der Begriff der Immunität, die Schutzimpfung und die Serumtherapie, die Giftimmunität und schließlich die Bakterienimmunität besprochen. Es sind dabei die modernsten und zum Teil noch hypothetischen Ansichten über diese Disziplinen verwertet, so daß das Verständnis des Züchters an diesen Kapiteln stellenweise scheitern dürfte.

Im dritten Abschnitt über Prophylaxe findet sich die Sanitätspolizei in ihrer historischen Entwicklung, soweit sie Italien betrifft, ferner die Aufgaben, welche der Seuchengesetzgebung mit Rücksicht auf Seuchenverhütung gestellt sind. Einen breiten Raum nimmt das Kapitel über das Viehseuchengesetz vom 25. Juni 1902, das in Italien in Frage kommt, ein. Es sind daselbst den einzelnen Artikeln des Gesetzes kritische Bemerkungen angefügt. Es folgt ein Verzeichnis derjenigen ansteckenden Krankheiten, welche in Italien und einigen anderen europäischen Staaten Gegenstand gesetzlicher Maßnahmen sind.

In dem Kapitel über die Untersuchung der seuchekranken oder verdächtigen Tiere wird die Stellung des Tierarztes bei dieser Verrichtung in amtlicher und wissenschaftlicher Beziehung erläutert. Das folgende Kapitel bringt die von den Behörden im Einzelfalle zu treffenden Maßnahmen Einen breiten Raum nimmt das Kapitel über die Beseitigung von Kadavern seuchekranker Tiere ein, insbesondere finden eingehende Besprechung: das Vergraben, das Verbrennen, das Verarbeiten in Sterilisationsapparaten und die Verarbeitung durch Auflösen mittelst Salz- oder Schwefelsäure.

Die Ausführung der durch das Gesetz in Seuchenfällen geforderten Desinfektion beansprucht eine große Seitenzahl des Werkes, was um so weniger berechtigt ist, als im fünften Kapitel des ersten Abschnittes dazu Gelegenheit gegeben war. Es werden nochmals ganz speziell die chemischen, physikalischen und mechanischen Desinfektionsmittel abgehandelt. Ein besonderes Kapitel ist der praktischen Anwendung dieser Mittel bei der Desinfektion gewidmet und hierbei auf die Vorschriften des obigen Gesetzes Bezug genommen.

Nunmehr folgen die Vorschriften über die sanitätzpolizeiliche Überwachung des Viehhandels und der Märkte, ferner die wöchentlich herausgegebenen Seuchenberichte und die amtlichen Gesundheitsbescheinigungen, Ursprungsatteste usw. Den Beschluß dieses Abschnittes macht ein allgemeiner Überblick über die Schutzimpfungen bei Tieren.

Der spezielle Teil enthält an Seuchen, die eingehender abgehandelt werden: Tuberkulose, Milzbrand, Rotz, Tollwut, Maul- und Klauenseuche, Rotlauf, Schweineseuche, Schweinepest, Hühnercholera, Geflügelpest, Geflügeldiphtherie, Psittakosis, Rauschbrand, Rinderpest, Lungenseuche, seuchenhafter Abortus, Beschälseuche, Büffelseuche, Agalactia contagiosa der Schafe und Ziegen, Kuh-, Pferde- und Schafpocken, Malaria der Haustiere und Tripanosomose. Als Anhang ist die Räude der Haustiere abgehandelt.

Bei der Besprechung dieser Seuchen ist vor allen Dingen der Ätiologie, dem Infektionsmodus und der Vorbereitungswege Beachtung geschenkt und zum Schluß derjenigen Maßnahmen gedacht, welche in prophylaktischer und seuchenpolizeilicher Hinsicht in Frage kommen.

Wie schon aus dem Inhalte hervorgeht, ist das Werk außerordentlich umfassend. Es ist darin eine Fülle von Stoff zusammengetragen, die sonst in einer großen Anzahl von Spezialwerken enthalten ist und zum Teil sogar in der periodischen Literatur zerstreut ist. Man kann dem Autor die Anerkennung nicht versagen, daß er den heterogenen Stoff mit vielem Geschick verarbeitet und in kompendiöser Form dargestellt hat. Als Übersicht über das beregte Gebiet ist das Werkchen allen Interessenten zu empfehlen. Frick.

9.

Veterinärkalender für das Jahr 1907. Von König.

Der altbewährte Kalender hat den neueren Forschungen entsprechend nach gründlicher Durchsicht aller Kapitel eine zeitgemäße Vervollkommnung erfahren.

Insbesondere sind die Abschnitte über den mikroskopischen Nachweis der wichtigsten Bakterien und die Anleitung zur Untersuchung von Hafer, Heu und Stroh aus dem 2. Teil in das Taschenbuch übernommen worden. Dafür wurde das Viehseuchenübereinkommen zwischen Deutschland und Österreich-Ungarn ausgeschieden.

Im 2. Teil haben die Abschnitte über die Amtstätigkeit des preußischen Kreistierarzts und das Militärveterinärwesen wichtige Zusätze erhalten.

Im ganzen erübrigt sich, die Vorzüge dieses verbreiteten und beliebten Notizbuches für Praktiker zu erwähnen, da dasselbe allseits bekannt ist. Dr. Trolldenier.

10.

Deutscher Veterinärkalender für das Jahr 1906—1907. Von Schmaltz. Verlag von Richard Schoetz, Berlin.

Nachdem im Laufe der letzten Jahre fast alle Abschnitte des obigen Kalenders umgearbeitet worden waren, konnte die Neubearbeitung für diesen Jahrgang auf eine gründliche Durchsicht der einzelnen Kapitel beschränkt werden. Außer einer sorgfältigen Fortführung des Arzneiverzeichnisses und des therapeutischen Kapitels ist zu erwähnen, daß die neuen Bundesratsbestimmungen A. zur Fleischbeschau aufgenommen worden sind.

Der Kalender erscheint diesmal in 3 Teilen, indem der mit dem Personalverzeichnis vereinigte Text selbständig gemacht worden ist. In seinem Inhalt sind zahlreiche zweckmäßige Änderungen eingetreten, neu eingefügt ist eine Übersicht über die Reichsbehörden.

Im Übrigen ist die alte, bewährte, handliche Form beibehalten worden. Dr. Trolldenier.

VIII.

Untersuchungen über Schweineseuche.

Von Prof. Dr. H. Preisz in Budapest*).

[Nachdruck verboten.]

Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen wurde mir hauptsächlich durch die 1904 erschienene Arbeit „Die Schweineseuche“ von Grips, Glage und Nieberle[1]) gegeben. Zwar konnte eine kritische Durchsicht den Leser dieser Arbeit leicht überzeugen, daß die Schlüsse der Verfasser, insoweit sie gegen die Existenz der Schützschen Schweineseuche gerichtet sind, in ihren Forschungsresultaten keine Begründung finden; und wer je die durch den Löfflerschen Bazillus verursachte Schweineseuche klinisch oder anatomisch beobachtete, der konnte keinen Augenblick bezweifeln, daß die von den genannten Autoren beschriebene Krankheit etwas anderes ist, als was man unter Schützscher Schweineseuche allgemein versteht. Dessen ungeachtet hielt ich es für wünschenswert, zu erforschen, ob die von Grips, Glage und Nieberle studierte Krankheit auch hierzulande vorkommt, und ob der Gripssche Bac. pyogenes in der Ätiologie der Schweineseuche eine Rolle spielt oder nicht. Denn da dieser Bazillus durch die Kultur, wenn nicht erstarrtes Blutserum verwendet wird, schwer nachzuweisen ist, so war nicht auszuschließen, daß er von früheren Forschern übersehen wurde.

Da ferner seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit[2]) fast 10 Jahre verstrichen sind, hatten meine Untersuchungen

*) Eing. den 28. Juni 1906. Wegen Mangel an Raum bei schon länger vorliegenden Arbeiten konnte die vorstehende nicht eher veröffentlicht werden.

1) Berlin, Louis Marcus, 1904.

2) S. Zeitschr. f. Tiermedizin, Bd. II, 1898.

auch den Zweck, festzustellen, ob seitdem im Charakter der Seuche anatomisch oder bakteriologisch irgend eine wesentliche Änderung stattgefunden hat oder nicht.

Während ich die hier beschriebenen Fälle untersuchte und dazu das nötige Material ausfindig machte, erschienen bereits einige Veröffentlichungen, die sich auf die Arbeit von Grips, Glage und Nieberle beziehen und welche die Stellungnahme dieser Autoren gebührend beurteilen; gleichwohl können die Ansichten über Schweineseuche noch immer nicht als endgültig geklärt erachtet werden, und ich hoffe deshalb nichts Nutzloses zu unternehmen, wenn ich meine Untersuchungen bekanntgebe, die sich auf Anatomie und Bakteriologie der Schweineseuche beziehen.

Als im Jahre 1895 in Ungarn die „Schweineseuche" genannte Krankheit auftauchte, konnte ich mich mit den verworrenen, in der Literatur niedergelegten Angaben und Ansichten nicht befriedigen, um so weniger, da sie mit meinen Beobachtungen nicht übereinstimmten; ich gewann deshalb die Überzeugung, daß ich dem Wesen der Seuche nur durch eigene Forschungen werde näher treten können, indem ich vorläufig alle früheren Angaben beiseite lasse. Zu diesem Zwecke habe ich viele verseuchte Bestände des Landes durchmustert, habe über hundert Leichen anatomisch und bakteriologisch eingehend untersucht.

Das in meiner genannten ersten Arbeit niedergelegte Resultat war dem Wesen nach übereinstimmend mit dem, was Smith in Amerika bereits vor mir feststellte; ich fand nämlich, daß die verheerende Seuche in Ungarn regelmäßig eine Mischinfektion darstellte, wo die primäre Seuche durch den Bazillus der Schweinepest (= hogcholera) hervorgerufen wird, wozu sich dann eine sekundäre Infektion durch den Bac. suisepticus (= Löfflersche Bakterie) gesellt. Diese sekundäre Infektion äußert sich in einer zumeist mörderischen, bösartigen Pleurapneumonie, die die bedeutsamste Ursache der großen

Verluste ist. Hinsichtlich meiner weiteren Ausführungen sei es mir gestattet, auf meine Arbeit zu verweisen.

Ich darf diesen meinen Ergebnissen umso mehr Bedeutung zumessen, da ich zur Zeit meiner Arbeiten noch keine Kenntnis besaß von Smiths ähnlichem Forschungsresultate.

Meine seitherigen Beobachtungen und Untersuchungen haben gar keine Tatsache ergeben, die jenem Forschungsresultate widersprechen würde, sie haben letzteres vielmehr noch weiter bestätigt, wie meine neuen Untersuchungen zeigen werden.

Es war somit die Natur der Seuche, wie sie in Ungarn herrschte, aufgedeckt, und wir haben uns gewöhnt mit der Benennung „Schweineseuche" (ung.: sertésvész) eine Mischinfektion zu bezeichnen, wo das primäre die Schweinepest (hogcholera), das sekundäre aber die Schweineseuche in engerem Sinne (Schweineseptikämie, Deutsche — Löffler-Schützsche — Schweineseuche, swine-plague) darstellt. Ähnlich müssen die Verhältnisse wohl auch in Amerika gewesen sein.

Ob und inwiefern ähnliche Verhältnisse auch anderswo bestehen, das ist noch nicht genügend erforscht worden.

Nachdem man nun die Schweineseuchen auf diese Weise als ätiologisch für geklärt erachten konnte, traten Grips, Glage und Nieberle mit ihrer umfangreichen Arbeit an die Öffentlichkeit, die wohl geeignet war, die Begriffe über Schweineseuche neuerdings zu verwirren.

Kaum gibt es noch eine Seuche, deren ätiologische Erforschung an so viele Schwierigkeiten gestoßen hätte, wie eben die Schweineseuche. Es haben sich bei ihrer Erforschung Tatsachen herausgestellt, die auch vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie und der Seuchenlehre von Bedeutung sind.

Wer die Geschichte dieser ätiologischen Forschungen einigermaßen kennt, der wird sich dessen erinnern, daß zunächst in Amerika heiße Kämpfe entstanden um die Frage, ob die Seuche, die man damals für eine einheitliche gehalten, die Schweinecholera oder aber die Schweineseuche sei, ob ihr Er-

reger der hog-cholerabazillus oder aber der Löfflersche Bazillus sei; ferner dürfte bekannt sein, daß gelegentlich dieses wissenschaftlichen Streites sowohl die beiden Krankheiten, wie ihre Erreger vielfach miteinander verwechselt wurden, bis endlich Smith nachgewiesen hat, daß es sich um eine Mischinfektion handelte.

Die Mischinfektion fand in Europa wenig Beachtung, ihre Existenz aber war mehr als wahrscheinlich, wie dem Sprachgebrauch zu entnehmen ist; man unterschied z. B. in Deutschland eine „Lungenform" und eine „Darmform" der Schweineseuche, in Frankreich hieß diese Seuche „pneumo-entérite", was zweifellos darauf hinweist, daß beide Seuchen mehr oder minder häufig nebeneinander beobachtet wurden.

Für Dänemark wurde von Jensen zwar der Smithsche Befund bestätigt; sonst aber geschah in den verschiedenen Ländern Europas nicht viel zur Klärung dessen, ob nur Schweinecholera oder nur Schweineseuche oder aber eine Mischinfektion beider herrsche, was umso bedauerlicher erscheinen muß, da ja eine wissenschaftliche Bekämpfung dieser Seuchen auf ätiologischer Basis beruhen muß.

In Betreff weiterer geschichtlicher Angaben verweise ich auf meine erste Arbeit, sowie auf das Sammelreferat von Joest im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, woselbst sich auch ein ausführliches Literaturverzeichnis vorfindet.

Was nun die Arbeit von Grips, Glage und Nieberle betrifft, so kann deren Inhalt in Folgendem zusammengefaßt werden.

Die Verfasser haben das Verdienst, die Existenz einer neuen Seuche nachgewiesen, diese Seuche anatomisch, bakteriologisch und experimentell studiert zu haben. Der Erreger der neuen Seuche ist ein kleiner, bereits vor einigen Jahren von Grips gefundener Bazillus, der vom Bac. suipestifer und Bac. suisepticus gänzlich verschieden ist, ebenso wie auch diese neue Seuche sowohl klinisch wie anatomisch von der Schweinepest und Schweineseuche verschieden ist.

Die neue Seuche ist eine „Jugendkrankheit, die meist nur bei Ferkeln einen schweren Verlauf nimmt, während schon Tiere im Alter von einigen

Monaten in der Regel keine schwere Erkrankung nach der Infektion erwerben". — „Die eigentlichen Massensterben betreffen die Ferkel, aber vom Alter von 8—10 Wochen schreitet die Erkrankung ohne jedes Zutun klinisch zur Rekonvaleszenz." Die neue Bakterie „macht chronische Magen-Darmkatarrhe, die besonders beim Absetzen zu seuchenhaftem, tödlichem Durchfall führen. Daneben entstehen nicht selten Bronchitiden mit Folgezuständen (Pneumonien usw.), exsudative Pleuriten und Peritoniten, und nervöse Anfälle. — Ausgesprochene Abszeßbildung zeigte die Bakterie bei Saugferkeln — nicht."

„Bei älteren Tieren war der pathogene Effekt weit weniger verhängnißvoll; hier waren vielfach die makroskopisch sichtbaren Eiterungen — insbesondere auch die Lungenentzündungen und die Hautausschläge (Pocken, diffusse Rötungen usw.) und Krämpfe. Vereinzelt endet auch bei diesen Tieren die Infektion noch tödlich." — „Indessen sind die Katarrhe und Pneumonien in der Regel nicht mit schwerer Allgemeinerkrankung verbunden. Die Tausende Schlachtschweine bieten trotz der Pneumonie ein Bild scheinbarer Gesundheit." „Durch Metastasenbildung erkranken oftmals Gelenke und Sehnenscheiden an eitrigen Entzündungen, — ebenso können Abszesse an den verschiedensten Körperstellen, besonders am Kopfe und Halse oder an den Beinen sich ausbilden und bis Kopfgröße erreichen."

„Das Inkubationsstadium — beträgt 3—17 Tage, meist 7—10 Tage —, Fieber und erhöhte Pulsfrequenz sind in der Regel nicht vorhanden."

„Der Besitzer ist oft genug über den Ausbruch der Seuche nicht unterrichtet. Jahrelang kann auch der Verlust an Schweinen so gering sein, das man darauf nicht achtet, während die Schlachtergebnisse deutlich zeigen, daß fast jedes Schwein des Bestandes infiziert ist." „Die Massensterben betreffen lediglich die Ferkel besonders zur Zeit des Absetzens im Alter von etwa 4 Wochen, wo dieselben so umfänglich sein können, daß 50—80 % eingehen. — Demgegenüber ist die Mortalitätsziffer bei älteren Schweinen mit 1—2 % schon hoch berechnet."

Aus den Infektionsversuchen der Verfasser an Ferkeln geht hervor, daß die Tiere, mit sehr wenigen Ausnahmen, die Infektion lange überlebten, erst gegen den 20.—40. Tag eingingen, häufiger aber noch viel später geschlachtet werden mußten, um die Veränderungen zu studieren.

Da die Verfasser mit Reinkulturen des Gripsschen Bazillus eine ganz ähnliche Krankheit erzeugen konnten, wie jene Fälle es waren, die dieses Bakterium lieferten, so obwaltet kein Zweifel mehr, daß in Deutschland eine, von den bisher bekannten verschiedene Seuche der Schweine herrscht; die Verfasser nennen sie „Schweineseuche" und zwar an Stelle der durch den Bac. suisepticus verursachten Schweineseuche, die nie existiert habe, und die sie ausgemerzt wissen wollten. Über diesen Irrtum der Verfasser haben

sich in Deutschland bereits Olt[1]) und Ostertag[2]) geäußert, und ersterer schlug für die neue Seuche den Namen einer „pyämischen Kachexie" vor; Lüpke will sie „Pyobacillose" nennen.

Die Verfasser bemühen sich ferner nachzuweisen, daß die anatomischen Angaben über Schweineseuche in der Literatur vielmehr ihrer neuen Seuche entsprechen, als der von Schütz geschilderten Seuche.

Die praktische Bedeutung der Feststellung dieser neuen Seuche ist evident; denn was frommt „Septicidin" und „polyvalentes Serum" oder „Schweinepestserum", wenn es gegen eine ätiologisch ganz verschiedene Seuche angewendet wird?

Ferner stellen die Verfasser den Satz auf, daß die durch den Löfflerschen Bazillus (= Bac. suisepticus) verursachte Schweineseuche als solche gar nicht existere; es kann demnach

„die ganze heutige Lehre von der Schweineseuche nicht zu Recht bestehen". „Die Arbeiten von Schütz sind schon durch die Notiz Löfflers beeinflußt worden. — Schütz hat mit diesen (d. h. seinen) Versuchen — nur die pathogenen Eigenschaften der Löfflerschen Bakterie erprobt, eine andere Bedeutung ist der Arbeit nicht beizulegen"; „alle übrigen Beobachter haben nicht mehr nach dem Erreger gesucht, sondern sich, Löffler und Schütz folgend, mit der Prüfung der Bakterie abgegeben.

Ferner sind Verfasser der Meinung, „daß auch noch nicht eine Spur Beweis für die ätiologische Rolle (nämlich der Löfflerschen Bakterie) bei der Schweineseuche erbracht ist." Endlich fassen die Autoren ihr Arbeitsziel in folgende Worte: „Wir hoffen die Kritik so abgefaßt zu haben, daß die Löffler-Schützsche Schweineseuche allenthalben als unhaltbar erkannt sein dürfte".

Dies genüge, um den Standpunkt der Verfasser der Schweineseptikämie (Schweineseuche durch Bac. suisepticus) gegenüber zu bezeichnen.

Ich muß hier bemerken, daß die Beweisführung der Verfasser in der Weise gehalten ist, als wenn alle jene Fälle, wo man vor ihnen als Erreger den Bac. suisepticus nachwies, die neue Seuche gewesen wäre, und als ob infolgedessen die alte Schweineseuche, um der neuen Platz zu machen, à tout prix ausgemerzt werden müsste, als wäre die Exiztenz beider nebeneinander ganz ausgeschlossen.

---

1) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1904.
2) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904.

Die Verfasser erwähnen nirgends, daß das über die Löffler-Schützsche Seuche Gesagte nur für Deutschland Geltung hätte, ich muß daher annehmen, daß sie auch die im Auslande beobachtete und ätiologisch als Löffler-Schützsche bezeichnete Seuche als die von ihnen erforschte neue Seuche betrachten, wo der Bac. suisepticus nur deshalb nachgewiesen wurde, weil er ein gewöhnlicher, und leicht nachweisbarer Parasit der Schweine ist.

So gründlich aber die Verfasser die Existenz ihrer neuen Seuche mit Beweisen belegten und dadurch unser Wissen auf einem wichtigen Gebiete bereicherten, eben so wenig ist es ihnen gelungen das Nichtbestehen der Schweineseuche zu beweisen.

Zufolge der Arbeit der Verfasser ist es dringend nötig geworden, sich allenthalben zu überzeugen, ob es sich mit der Schweineseuche so verhält, wie es die Verfasser für ein Gebiet Deutschlands fanden, oder nicht; denn danach wird sich Prophylaxe und Therapie zu richten haben, und in veterinär-polizeilicher Hinsicht dürfte die Klärung dieser Frage nicht belanglos sein.

Ich kann offen gestehen, daß ich durch die Arbeit von Grips, Glage und Nieberle keinen Augenblick verwirrt oder getäuscht wurde, denn es war mir sogleich klar, daß es sich um eine neue Krankheit handeln müsse, die mit der Schweineseuche nicht viel gemein haben könne. Bevor ich dieses beweise, sei noch folgendes bemerkt.

Wenn die Verfasser, hinweisend auf die allzu geringe Zahl der von Schütz seinerzeit untersuchten Fälle behaupten, daß „eine so wichtige Beweisführung, wie die der Existenz einer selbständigen Seuche nicht durch zwei bestrittene Fälle und Angaben von Ausländern erledigt werden kann", so sind sie meines Erachtens im Unrecht, denn die zwei bestrittenen Fälle von Schütz fanden durch unbestrittene Angaben anderer, wenn auch Ausländer, Bestätigung.

Haben die Verfasser sich überzeugt, daß in einer Gegend Deutschlands keine durch den Bac. suisepticus verursachte

Seuche existiert, sondern daß man dort ihre neue Seuche für jene hielt, so sind sie gewiß zu weit gegangen, als sie die Gültigkeit ihrer Schlüsse nicht auf ihr Beobachtungsterrain beschränken, sondern allsogleich die Löffler-Schützsche Schweineseuche allgemein ausgemerzt wissen wollten. Denn es ist ja doch schon a priori sehr wahrscheinlich, daß ein Bakterium aus der für so manche Haustiere mörderischen Gruppe der Septikämie-Erreger unter Umständen, in gewissen Gegenden auch für das Schwein seuchenerregend auftreten könne.

Diese Möglichkeit hätten die Verfasser um so weniger außer acht lassen sollen, da sie ja zugeben, daß die Schützschen Fälle nicht in den Rahmen ihrer neuen Seuche passen, und dies mit den Worten zum Ausdruck bringen: „Es ist nicht leicht zu sagen, was Schütz vor sich gehabt hat", ferner: „daß wir im Laufe eines Jahres — die von Schütz beschriebene Pneumonie nur als Rarität — gesehen haben," und somit zugeben, dass die Schützsche Pneumonie also doch existiert.

Wie gesagt, war es mir ohne weitere Nachprüfungen klar, dass jene Seuche, die ich als Schweineseuche oder Schweineseptikämie in meiner genannten Arbeit bezeichnete, nicht mit der neuen Seuche der Verfasser identisch sein könne, denn die wichtigsten Charaktere der letzteren sind von denen der ersteren gänzlich verschieden.

Die neue Seuche ist eine Jugendkrankheit, die bereits für 8—10 Wochen alte Ferkel gefahrlos verläuft; dagegen ist das Auftreten der von mir beschriebenen Schweineseuche bei halbjährigen und noch älteren Schweinen sehr häufig (s. die Tabelle über 80 Fälle meiner zitierten Arbeit).

Von der neuen Seuche berichten die Verfasser ferner, dass sie als chronischer Magen-Darmkatarrh besonders beim Absetzen der Ferkel tödlich wird, nicht selten von Bronchitis und ihren Folgezuständen (Atelektasie, Pneumonie) begleitet ist, daß bei älteren Schweinen der Effekt weit geringer ist und da vielfach Eiterungen vorkommen; die Katarrhe und

Pneumonien sind in der Regel nicht mit schweren Allgemeinerkrankungen verbunden, die Tausende Schlachtschweine bieten trotz der Pneumonie ein Bild scheinbarer Gesundheit. In den pneumonischen Herden werden oft mit rahmartigem Eiter gefüllte, an der Lungenfläche halbkugelig prominierende Abscesse beobachtet. Der Besitzer soll oft über den Ausbruch der Seuche nicht unterrichtet sein; Jahre lang könne auch der Verlust an Schweinen ganz unbeachtenswert bleiben.

Nun ist es wohl nicht möglich, daß diese neue Seuche identisch ist mit der von mir beobachteten und beschriebenen Schweineseuche, deren anatomisches Hauptmerkmal eine bösartige, akute, hämorrhagische und häufig nekrosierende Pleuropneumonie ist, und die gerade bei Tieren über den ersten Lebensmonaten mit großer Vehemenz sich einstellt und gelegentlich binnen 6—8 Wochen 50—80 % wegrafft, oder Bestände sogar gänzlich vernichtet.

Sehr bemerkenswert ist, daß Glage und Nieberle mit dem Gripsschen Bazillus weder durch Inhalation, noch durch intratracheale, intrapulmonale und intrapleurale Injektion an 5—8 Wochen alten Ferkeln keine solchen Veränderungen der Lungen erzeugen konnten, wie sie zuerst von Schütz beschrieben, und nachher von vielen anderen bei Schweineseuche gefunden wurden.

Es ist daher völlig unbegründet, wenn die Verfasser sagen: „Es ist nicht leicht zu sagen, was Schütz vor sich gehabt hat."

Ich glaube im Gegenteil frei behaupten zu können, daß Schütz dasselbe Bild vor sich gehabt hat, welches auch ich in den meisten Fällen von Schweineseuche gesehen hatte, nämlich die akute, bösartige Pleuropneumonie mit Nekrosen.

Indem aber Grips, Glage und Nieberle die Existenz einer solchen, durch den Bac. suisepticus verursachten seuchenhaften Lungenentzündung nicht anerkennen, können sie die Schützschen Fälle auch nicht unterbringen.

Ich erkläre mir die Auffassung der Verfasser dadurch, daß auch sie den Bac. suisepticus sehr häufig neben dem Gripsschen Bazillus fanden, ohne daß deshalb jene bösartige Lungenentzündung vorhanden gewesen wäre; sie nahmen deshalb an, daß die Gegenwart des Löfflerschen Bazillus bedeutungslos ist. Eine solche Annahme ist aber ebenso unstatthaft, als es die wäre, daß der Schweinerotlauf nicht durch das Rotlaufstäbchen verursacht werden könne, da ganz ähnliche Stäbchen auch in gesunden Schweinen gefunden werden können.

Daß die Verfasser sich nur darüber befragen, was eben Schütz vor sich gehabt haben könnte, erkläre ich mir dadurch, daß sie sich auf deutsche Verhältnisse beschränken wollten; denn sonst hätten ja ähnliche Befunde fremder Beobachter nicht außer Acht gelassen werden können. Ein beträchtlicher Teil der von mir veröffentlichten Fälle zeigte ja auch das Bild der Schützschen Pneumonie, und keiner das der neuen „Seuche".

So klar es nun auch ist, daß durch die Forschungsresultate der Arbeit von Grips, Glage und Nieberle die Existenz einer neuen Seuche der Schweine festgestellt wurde, ebenso zweifellos ist es, daß jene Forschungsresultate gegen die Existenz der Schützschen Schweineseuche nichts beweisen; trotzdem bin ich mir dessen bewußt, daß sich die Kritik einer so wichtigen und so schwierig zu erforschenden Seuche auf eigene Untersuchungen stützen muß, wenn sie maßgebend sein und auch wirklich zur Klärung der Verhältnisse beitragen will.

Eigentlich bedürfte es ja, wie gesagt, gar keiner eingehenden Untersuchungen, um die Unhaltbarkeit des Standpunktes von Grips, Glage und Nieberle genügend zu beweisen; denn wer Schweineseuche gesehen hat, und zwar so, wie sie in Tierbeständen auszubrechen und zu verlaufen pflegt, und wer dabei auch die anatomischen Veränderungen ins Auge faßte, der zweifelt keinen Augenblick, daß diese Seuche etwas ganz anderes ist, als die „neue Seuche" der Autoren. Trotzdem aber wollte ich mich auf den Standpunkt von Grips,

Glage und Nieberle stellen, indem ich sagte, da der Bac. pyogenes suis ein verhältnismäßig schwer nachweisbarer Mikroorganismus ist, so wäre es nicht undenkbar, daß er allein, oder mit anderen Keimen bei der Schweineseuche vielleicht doch eine wichtige Rolle spielt, daß er aber in früheren Zeiten unbemerkt blieb.

Wie unwahrscheinlich eine solche Annahme ist, leuchtet ein, wenn man bedenkt, daß ein und dasselbe Bakterium das eine Mal die „neue Seuche", ein anderes Mal aber die ganz verschiedene Schweineseuche hervorrufen sollte.

Ist aber der Bac. pyogenes auch nicht der Erreger der Schweineseuche, so bleibt es noch immer fraglich, ob er nicht diese Seuche komplizierend auftreten könne, in welcher Form und wie häufig? Umsomehr mußte ich mir diese Frage stellen, da ich ja die Schweineseuche selbst für eine sekundäre Infektion mit besonderer Beteiligung der Brustorgane halte, und es mir zufolge dessen naheliegend erscheinen muß, daß diese sekundäre Infektion gelegentlich auch durch andere Mikroben, als den Bac. suisepticus, erzeugt werden könnte.

Die 47 Fälle, deren anatomische und bakteriologische Untersuchungsresultate ich in folgender Tabelle zusammenfasse, stammen aus fünf verschiedenen Beständen und aus ganz verschiedenen Gegenden.

Die Fälle der Gruppe K stammen aus einem Bestande von 371 Stück; der Seuchenausbruch wurde am 12. September 1904 bestätigt, der erste Todesfall ereignete sich am 21. September. Der Verlauf der Seuche gestaltete sich folgendermaßen:

es erkrankten	insgesamt	318	Stück
es verendeten	„	259	„
es genasen	„	59	„
es blieben gesund	„	53	„

Der letzte Todesfall wurde am 20. November verzeichnet.

Die Kadaver wurden an Ort und Stelle untersucht und zwar 1—6 am 4. Oktober, 7—13 am 18. Oktober; daselbst wurden auch die Kulturen angelegt.

Das einzige Objekt der Gruppe S (No. 14) stammt aus einem Nachbarlande, und ist mir über die Herkunft desselben nichts näheres bekannt.

Die 25 Fälle der Gruppe M entstammen einem Bestande von 30 Ferkeln, an denen ein Mittel erpropt wurde, welches sich als gänzlich unwirksam erwies; 15 Stück wurden mit diesem Mittel behandelt, 15 Stück aber dienten zur Kontrolle. Am 15. November 1904 wurden sämtliche mit Darm- und Lungenteilen eines an Seuche verendeten Schweines gefüttert. Darauf begannen am siebenten Tage die Erkrankungen, am 13. Tage die Todesfälle. Letztere erfolgten anfangs rasch nacheinander, später aber in großen Zeiträumen, u. z. die Fälle 15—28 bis zum 28. November, Fall 29 am 30. Dezember, 30—37 im Zeitraume vom 3. Januar bis zum 3. Februar, endlich die Fälle 38 und 39 am 19. April.

Die Fälle der Gruppe A—P entstammen einem Bestande von 443 Stück; der Ausbruch der Seuche machte sich am 10. April 1905 bemerkbar und der Verlauf gestaltete sich bis zum 23. Juni wie folgt:

Zahl	der	Erkrankten	400 Stück
„	„	Gefallenen	376 „
„	„	Genesenen	74 „
„	„	Nichterkrankten	43 „

Die Fälle 40—45 aus diesem Bestande wurden am 5. Mai an Ort und Stelle untersucht.

Die Fälle der Gruppe J stammen aus einem Bestande von 731 Schweinen verschiedenen Alters, wo die Seuche in der zweiten Hälfte des August 1905 auftauchte und anfangs wöchentlich 1—2 Tiere wegraffte; erst mit der regnerischen Witterung mehrten sich sowohl Erkrankungs- sowie Todesfälle derart, daß anfangs Oktober an manchen Tagen über 20 Tiere fielen. Der sämtliche Verlust betrug Ende Oktober 510 Stück.

Von diesen beiden Fällen (46, 47) verdanke ich die Zusendung der Brustorgane, sowie den anatomischen Befund der übrigen Organe Herrn Prof. J. Marek, und sage ihm hierfür meinen besten Dank.

I. Tabellarische Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch durch Züchtung untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
1. K.	5 Monate	ganz frischer Kadaver 1 Woche	Die Spitzen beider Spitzenlappen sowie der rechte Herzlappen sind luftleer; im hinteren unteren Teil des linken Spitzenlappens ein haselnußgroßer hepatisierter und zugleich ödematöser Herd. In den Bronchien der luftleeren Abschnitte zäher Schleim. — Die Schleimhaut des Magens im pylorischen Teil stark gerötet, von einem dünnen kruppösen Häutchen bedeckt; von ähnlicher Beschaffenheit ist die Schleimhaut im mittleren Teil des Dickdarmes, daselbst prominente, käsige, an der Schleimhaut haftende bröckelige Knötchen von der Größe von Stecknadelköpfen. — Milz geschwollen, ebenso die mesenterialen Lymphdrüsen.	Lunge Bronchus Herzblut mesenteriale Lymphdrüse	zahlreich zahlreich ca. 50 Kolonien einige	— — — —	sehr zahlreiche Streptokokken Streptokokken, Bac. pyocyaneus und andere einige andere einige andere
2. K.	5 Monate	ganz frischer Kadaver $1^1/_2$ Woche	Rechter Herzlappen fast ganz luftleer, graurot, an der Schnittfläche teilweise granuliert, darin mehrere, vornehmlich subpleural gelegene, gelblichweiße, miliare Eiterbläschen; ähnliche Eiterherde finden sich in beiden Lungenspitzen, welch letztere teils luftleer, teils emphysematös sind. Am rechten Herzlappen fibrinöse Auflagerungen. Die Schleimhaut des Magens und Dickdarmes dunkelrot, im letzteren stellenweise mit festhaftenden Pseudomembranen belegt; im Blind- und Dickdarm einige bohnengroße Geschwüre mit bröckelig-käsigem Grunde. Schleimhaut des Dünndarmes blaß mit ziemlich vielen miliaren käsigen Knötchen. — In den Bronchien viel zähen eitrigen Schleimes. Milz klein.	Lunge Lunge (Eiterherd) Milz Mesenterialdrüse	zahlreich zahlreich — —	wenig unzählig — —	einige andere — — —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Aantomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
3. K.	5 Monate	soeben geschlachtetes Schwein 2 Wochen	Etwa die Hälfte beider Lungen entzündet. Pleuritis fibrinosa haemorrhagica; im linken Hinterlappen ein apfelgroßer, dunkelroter pneumonischer Herd, zum Teil nekrotisch. Außerdem in beiden Hinterlappen noch mehrere Entzündungsherde. Magen- und Darmschleimhaut blaß. Im Dickdarm eine im Durchmesser 20 mm breite und einige kleinere käsige, im Zerfall begriffene Plaques.	Lunge Milz mesenteriale Lymphdrüse	zahlreich — —	? — —	sehr zahlreiche Kokken, wenige Bac. pyocyan. — —
4. K.	5 Monate	ganz frischer Kadaver 2 Wochen	In der rechten Brusthöhle etwa 300 ccm trübe Flüssigkeit. $^2/_3$ der rechten Lunge in grauer Hepatisation mit Pleuritis und mit mehreren erweichten, rötlichen, fast fluktuierenden, unscharf begrenzten Herden. Der linke Spitzenlappen ist luftleer. Die mediastinalen und peribronchialen Lymphdrüsen sind geschwollen, hirnartig. Im Herzbeutel Fibrinfädchen und etwas mehr Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens ist gequollen, ecchymosiert, im pylorischen Teil mit anhaftender Fibrinschicht und krümeligkäsiger Substanz bedeckt. In den Nieren zahlreiche Ecchymosen. In den Bronchien viel eitrigen Schleimes.	Lunge Herzblut Milz Lymphdrüse im Hilus der Milz Lymphdrüse am Thoraxeingange	sehr zahlr. sehr zahlr. einige? einige —	unzählige — zahlreich? zahlreich einige	— einige andere — auch andere —
5. K.	5 Monate	Etwa vor 20 Stunden verendet 3 Tage	In der Brust- und Bauchhöhle mehr Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Das Herz mit einer rauhen Fibrinschicht bedeckt. An den Lungenspitzen und am Herzen kleine Blutergüsse. Im Spitzenlappen der linken Lunge ein nußgroßer, in dem der rechten Lunge ein kleinerer luftleerer Herd. In den Bronchien viel zäher Schleim und Schaum. Im Blind- und Dickdarm einige linsen- bis pfenniggroße Boutons, an einer Stelle ein stark erhabener von der Größe einer halben Nuß und ihm entsprechend peritoneale Verwachsungen .In den Nieren zahlreiche Ecchymosen. Milz u. mesenteriale Lymphdrüsen stark geschwollen.	Herzblut Milz inguinale Lymphdrüse mesenteriale Lymphdrüse	— — — —	— — — —	einige fremde (auch Streptokokken) — zahlreiche Streptokokken einige verschiedene

6. K.	5 Monate	vor etwa 40 Stunden verendet 2 Wochen	Zirka die Hälfte der rechten Lunge infiltriert; der linke Spitzenlappen luftleer. An Pericardium, Pleura, Darmschleimhaut, in Nieren und Muskeln Ecchymosen. Die Lymphdrüsen, besonders die mesenterialen, sind stark gerötet, geschwollen. Im Dickdarm zahlreiche, bis über talergroße dicke, derbe Boutons.	Lunge Herzblut Milz	zahlreich zahlreich zahlreich	— — —	auch andere — —
7. K.	5 Monate	ganz frischer Kadaver 3 Wochen	Spitzenlappen und vorderer Teil des Hinterlappens der rechten Lunge infiltriert, blaß graurot; daselbst frische Pleuritis mit Blutergüssen; im hinteren Teile des rechten Spitzenlappens nekrotische, im linken Spitzenlappen luftleere Herde. In den Bronchien der genannten Lungenpartien dicker, schleimiger Eiter. Peribronchiale, mediastinale und Halslymphdrüsen geschwollen, dunkelrot. Unter dem visceralen Pericardium Ecchymosen. Milz mäßig geschwollen. Darmschleimhaut schiefergrau. Im Blind- und Dickdarm bis 2 cm breite, stark erhabene Boutons.	Lunge (katarrh. Herd) Lunge (kruppöser Herd) Bronchus Herzblut Milz	sehr zahlr. sehr zahlr. sehr zahlr. zahlreich wenig	— — — — —	viele andere (auch Streptokokken) viele andere (auch Streptokokken) zahlreiche andere einige andere einige verschiedene andere
8. K.	5 Monate	ganz frischer Kadaver 3 Wochen	Linker Spitzenlappen, vorderer Teil des rechten Spitzenlappens und unterer Teil des Herzlappens luftleer, sehr blaß rotgrau, ödematös, mit blutigem Fibringerinnsel bedeckt; in der oberflächlichen Schicht dieser Lungenteile finden sich bis hirsekorngroße runde, oder polygonale weiße, erweichte Herde, teilweise von einem Injektionshof umgeben. Die submaxillären, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen sowie auch die Milz sind geschwollen, blutreich. Magen- u. Darmschleimhaut, Nieren ecchymosiert. Im Dickdarm einige linsengroße Boutons.	Lunge (weißer Herd) Herzblut Milz Mesenterialdrüse	zahlreich einige — —	unzählige — — eine Kolonie	auch mehrere andre — — einige andere
9. K.	5 Monate	ganz frischer Kadaver 3 Wochen	Lungen unverändert, nur in einigen Bronchien dicker, zäher Schleim. Im Herzbeutel ein feines Fibrinnetz. Milz ein wenig geschwollen. Magenschleimhaut im pylorischen Teil dunkelrot, mit weißlichen, fest anhaftenden dünnen Pseudomembranen bedeckt. Schleimhaut des Dünndarmes gequollen, blaß, stellenweise schiefergrau mit viel Schleim bedeckt; ähnlich ist auch die Schleimhaut des Dickdarmes, dessen mehrere Follikeln vereitert und leicht herauszudrücken sind.	Bronchus Milz	einige —	einige —	auch einige andere —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
10. K.	5 Monate	einen Tag vorher verendet 4 Wochen	Am rechten Spitzenlappen fibrinöse Adhäsion. Im vorderen unteren Teil beider Lungen infiltrierte Läppchen, in ihren Bronchien dicker, eitriger Schleim. Im hinteren Teil des rechten Spitzenlappens ein nußgroßer, dunkelrotgrauer, zum Teil nekrotischer Entzündungsherd. Mediastinale Lymphdrüsen mäßig geschwollen. Milz bedeutend größer und erweicht. Schleimhaut des Blind- und Dickdarmes stark pigmentiert. An der Valvula ileocoecalis eine bohnengroße, im Dickdarm einige kleinere erhabene, käsig zerfallende Plaques.	Lunge Herzblut Milz Bronchus Mesenterialdrüse	unzählig zahlreich zahlr. (rein) ? —	einige — — wenig —	einige andere (auch Bac. pyocyan.) ein Bac. pyocyan. — auch Bac. pyocyan. —
11. K.	5 Monate	vor 30 Stunden verendet 4 Wochen	Linker Spitzenlappen fibrinös adhäriert; beide Spitzenlappen kollabiert, luftleer, aber nicht ausgesprochen infiltriert; fast der ganze rechte Herzlappen pneumonisch, graurot. Im rechten Hinterlappen ein eigroßer, derber pneumonischer Herd, dunkelrot mit helleren bräunlichen, nekrotischen Stellen. Milz stark geschwollen, erweicht. Schleimhaut im pylorischen Teil des Magens dunkelrot, mit fest anhaftenden, dünnen kruppösen und dickerem krümeligem, weißlichem Belag. Schleimhaut des Dickdarms ziemlich stark pigmentiert; stellenweise follikuläre Geschwüre und einige miliare, gelblich-weiße, käsige Plaques.	Lunge (rechter Hinterlappen) Lunge (Spitzenlappen) Herzblut Milz Bronchus	unzählig zahlreich sehr zahlr. — —	— — — — ?	einige andere zahlreiche andere zahlreiche andere — —
12. K.	5 Monate	vor 36 Stunden verendet ca. 2 Wochen	Etwa die vordere Hälfte der rechten Lunge und ein etwas kleinerer Teil der linken Lunge ist luftleer, aber nicht ausgesprochen entzündet, auch nicht blutreicher; in den Bronchien dieser Teile ziemlich viel eiteriger, schaumiger Schleim. Die Milz ist klein, blutarm, derb. Lymphdrüsen nicht geschwollen. Leber atropisch, blutarm, stellenweise ecchymosiert. Im Blinddarm eine bohnengroße glatte, sehnenartige Narbe, in deren Mitte aber noch ein mit krümelig-käsiger Substanz bedecktes Geschwür. Außerdem noch einige linsengroße, käsige Geschwüre. Schleimhaut der Gedärme blaß, im Dickdarm pigmentiert.	Bronchus Herzblut Milz	unzählig eine Kolonie —	einige — —	einige andere (auch Streptokokken) einige andere —

K.		verendet 2 Wochen	lappen und unterer Teil des linken Hinterlappens luftleer aber an der Schnittfläche kaum granuliert; links blutarm, rechts hyperämisch. Im unteren Teile beider Hinterlappen je ein eigroßer, derber, rotbrauner, nekrosierender pleuropneumonischer Herd. In den Bronchien eitrig-schaumiger Schleim. Milz nicht geschwollen. Schleimhaut im Dickdarm mäßig gerötet. An der Valvula ileocoecalis eine linsengroße, käsige Plaque; im vorderen Dickdarm ein 2 cm breites, in Abheilung begriffenes käsiges Geschwür.	Bronchus Herzblut Milz Mesenterialdrüse	viele — einige einige?	mehrere — — zwei Kolonien	— — einige verschiedene andere —
14. S.	2 Jahre	frische Organe	Pleura visceralis beiderseits rauh, teilweise mit Fibrinschwarten bedeckt; der linke Vorderlappen luftleer, infiltriert, teils dunkelrot, teils graurot, darin zahlreiche bis erbsengroße, weißliche und grau-grünliche erweichte Herde. In beiden Lungen zerstreut und zumeist subpleural gelegene, bis nußgroße hepatisierte Teile, in deren Mitte sich häufig ein jauchig-eitriges, übelriechendes, mit Gas vermengtes Zentrum befindet. Nephritis parenchymatosa mit Blutungen; Blutinfiltration um beide Nierenbecken. Akuter Milztumor. Mucosa fast des ganzen Darmrohres ecchymosiert. Im Blinddarm eine größere (ca 2,5 cm im Durchmesser) und im Kolon eine kleinere erhabene, derbe Plaque (Pestknoten). Zahlreiche Blutungen in den Lungen und den gequollenen peribronchialen Lymphknoten.	Lunge (erweichter weißer Herd) Lunge (jauchige Blase) Peribronchialdrüse Milz	? ? ? ? (schlechter Agar)	sehr zahlr. sehr zahlr. — —	viele verschiedene andere viele verschiedene andere — —
15. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Submaxillare Lymphknoten unbedeutend gequollen; in der Bauchhöhle wenige Fibrinfädchen; Schleimhaut im Duodenum schiefergrau, ecchymosiert. An der Blinddarmklappe einige follikuläre Geschwüre	Herzblut Milz	— —	— —	zahlreiche Bac. viscos. zahlreiche Bac. viscos.
16. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Lungen lufthaltig mit Ausnahme des vorderen und des unteren Teiles des linken Vorderlappens und des unteren Teiles des rechten Herzlappens, welche luftleer sind; die Bronchien dieser genannten Teile enthalten eitrigen Schleim. Beide Lungen sind besät mit miliaren Tuberkeln. Milz nicht größer. Im Magenfundus ein talergroßer, dunkelroter Fleck, mit weißlich-trübem, kruppösem Belag. Dickdarmschleimhaut schiefergrau, mit wenig bis linsengroßen Blutergüssen. Lymphdrüsen des Gekröses mäßig geschwollen, blutreich, einige sind dunkelrot. An den Herzohren Ecchymosen.	Bronchial-Schleim Magen-Schleimhaut Milz Gekrösdrüse Submaxillardrüse	wenig — — — —	— — — — —	einige Bac. viscos. — — — —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
17. M.	5 Monate	frischer Kadaver	In den Brusthöhlen je 70—80 gr flüssiges Exudat. Pericarditis fibrinosa haemorrhagica. Frische fibrinöse Pleuritis, sichtlich vom rechten Zungenlappen ausgehend. Mittellappen der rechten Lunge hepatisiert, rötlich-grau mit kruppösem Charakter, seine Bronchien erfüllt mit bröckligem, weißlichem Schleim; ähnlich sind beide, besonders aber der rechte zungenförmige Lappen im vorderen Teile, doch ist hier die Pneumonie weniger ausgesprochen, als das Ödem. Im rechten Hinterlappen ein haselnußgroßer Herd von letzterer Beschaffenheit. Akutes Lungenödem. Milz zweimal größer. Peritonitis fibrinosa, besonders am Zwerchfell. Schleimhaut im Magengrunde intensiv rot, aufgelockert. Im Dickdarm mehrere pfenniggroße Pestknoten. Lymphdrüsen geschwollen dunkelrot.	Lunge Bronchien Inhalt Milz Mediastinaldrüse Herzblut	— — einige einige einige —	— — — — — —	Bac. viscos.? viele andere viele Bac. viscos. und viele andere Arten nicht viele Bac. viscos. viele Bac. viscos. wenige Bac. viscos. –
18. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Herzlappen der rechten Lunge luftleer, fleischartig, dunkelrot, auf der Schnittfläche jedoch glatt, nur stellenweise granuliert; seine Pleura zeigt frische fibrinöse Endzündung; daselbst einige hirsekorngroße, subpleural gelegene weißliche Herde. In den Bronchien viel zäher, eitriger Schleim. Knapp hinter der Cardia einige kleine oberflächliche Nekrosen der Magenschleimhaut. Die Schleimhaut des Dickdarmes stellenweise tief gerötet. Askariden.	Lunge (weißlicher Herd) Mittellappen Herzblut	zahlreich unzählig —	— — —	— — —
19. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Am hinteren-unteren Teil des rechten Spitzenlappens frische fibrinöse Pleuritis, daselbst an der Pleura ein linsengroßes, derbes, gelblich-weißes Plättchen (älteres, geschrumpftes Exsudat). Milz wenig geschwollen. Enteritis follicularis exulcerans. Schleimhaut des Magens schiefergrau, verdickt.	Pleuralplättchen Milz Blut	— — —	— — —	eine Kokkenart viele Bac. viscos. auch einige andere —

M.	5 [illegible]	[illegible] Kadaver	[illegible] im unteren Teile beider Hinterlappen dunkelrote, luftleere Stellen (beginnende Pneumonie), daselbst die Pleuritis am ausgesprochensten; ähnliche Stellen befinden sich auch im rechten Mittellappen. Eigentliche Hepatisation ist nicht vorhanden. Bronchien von schaumigem Serum erfüllt. Mediastinale, submaxillare, inguinale Lymphdrüsen stark gequollen, die mesenterialen weniger, so auch die Milz. Schleimhaut im Magenfundus gerötet. Echinorhynchi.	[illegible] Herzblut Milz Submaxillare Lymphdrüse	viele — — —	— — — —	viele Bac. viscos., auch andere nur sehr zahlreiche Bac. viscos. nur sehr zahlreiche Bac. viscos. nur sehr zahlreiche Bac. viscos.
21. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Beiderseits frische sero-fibrinöse Pleuritis, mit wenig Flüssigkeit. Im rechten Vorder- und Mittellappen teils schlaffe, teils ödematöse, pralle Atelektasen; von ähnlicher Beschaffenheit ist auch der linke Vorderlappen, dessen untere Kante jedoch graurot hepatisiert ist und subpleural gelegene blasse (nicht erweichte) Fleckchen aufweist. In den Bronchien schleimig-seröser Schaum, nicht viel eitriger Schleim, wenig Strongyliden. Pericarditis fibrinosa acuta. Magenfundus gerötet. Echinorhynchi. Im Dickdarm ein pfenniggroßer, knopfartiger Pestknoten. Lymphdrüsen ziemlich geschwollen, Milz weniger.	Lunge Herzblut Milz Mesenterialdrüse Submaxillare Lymphdrüse	sehr zahlr. — — — —	unzählige — — — —	sehr zahlreiche Bac. viscos. nur Bac. viscos. (zahlreich) Bac. suipestifer (?) Bac. suipestifer (?) —
22. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Links fibrinöse Pleuritis. Vorderlappen und vorderer Teil des Hinterlappens der linken Lunge infiltriert, graurot, an der Schnittfläche stellenweise granuliert; daselbst die Bronchien mit bröckligem, eitrigem Schleim erfüllt. Lymphdrüsen mäßig geschwollen, Milz nicht. Schleimhaut des Magens und Dickdarmes grau verfärbt. Im mittleren Teile des Dickdarmes ein pfenniggroßer, erhabener Bouton.	Lunge Herzblut Milz Bronchus Subclaviculare Lymphdrüse	zahlreich — — zahlreich — —	— — — — — —	viele andere zwei Kolonien nicht viele Bac. viscos., einige andere viele andere zahlr. Bac. visc., einige andere
23. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Kadaver ein wenig ikterisch. Spitzen- und Herzlappen der rechten Lunge luftleer, braunrot oder dunkelrot, an der Schnittfläche nicht ausgesprochen granuliert; in den Bronchien dieser Teile dicker, eitriger Schleim oder Pfröpfe. Daselbst ganz frische, beginnende Pleuritis. Sonst in den Bronchien Schaum und wenig Schleim. Milz zweimal größer. An der Magenschleimhaut ein talergroßer roter Fleck. Im Dickdarm linsen- bis talergroße Pestknoten; Darmschleimhaut schiefergrau. Mesenterialdrüsen geschwollen.	Lunge Milz Herzblut Mesenterialdrüse Submaxillare Lymphdrüse	zahlreich — — — —	— — — — —	wenig Bac. viscos. — — — —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
24. M.	5 Monate	nicht ganz frischer Kadaver	Keine Lungenatelektasen. In den rechtsseitigen Bronchien wenig schaumiger Schleim. Lymphdrüsen zum Teil (namentlich die submaxillären) geschwollen. Schleimhaut des Magens geschwollen, grau, im Fundus dunkelrot. Im Dickdarm Residuen von Enteritis follicularis. Ascariden.	Bronchus	?	?	unzähl. Diplokokken (lanceolatus?) vielerlei andere
				Herzblut	—	—	nur sehr zahlreiche Bac. viscos.
				Milz	—	—	nur sehr zahlreiche Bac. viscos.
				Submaxillare Lymphdrüse	wenige	—	nur sehr zahlreiche Bac. viscos., wenige andere
25. M.	5 Monate	frischer Kadaver	Vorderer, unterer Teil des linken hinteren Lungenlappens derb, dunkelrot, schwach oder kaum granuliert, daselbst eitrig-schleimige Pfröpfe in den Bronchien und frische Pleuritis. Milz bedeutend größer. Magenfundus gerötet. Im Dickdarm Catarrhus follicularis; Darmschleimhaut gerötet.	Lunge	zahlreich	—	sehr zahlreiche Bac. viscos.
				Herzblut	—	—	wenige Bac. viscos., einige andere
				Milz	—	—	zahlr. Bac. viscos.
				Magen	?	einige	wenige Bac. viscos., zahlreiche, verschiedene andere
26. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	In der rechten Pleuralhöhle 200 g blutigen Serums. Vorderes Drittel der rechten Lunge schwarzrot, ödematös, aber kaum granuliert, stellenweise sogar noch lufthältig; über dem genannten Teil frische Pleuritis; in seinen Bronchien weiche kruppähnliche Pfröpfe; in den übrigen Bronchien viel schaumiges Serum. Das mediastinale Gewebe ein wenig ödematös, seine Lymphdrüsen geschwollen. Pericarditis fibrinosa hämorrh. acuta. Magenfundus tief gerötet, mit weicher, kruppöser Membran bedeckt. Darmschleimhaut gerötet, verdickt, im Blinddarm schiefergrau. Dickdarm hämorrhagisch und mit Pseudomembranen überzogen. Submaxill. Lymphdrüsen und Milz geschwollen	Lunge	zahleich	—	zahlr. Bac. viscos., einige andere
				Bronchus	—	—	zahlr. Bac. viscos., wenig andere
				Herzblut	wenig	—	sehr zahlreiche Bac. viscos.
				Milz	—	—	sehr zahlreiche Bac. viscos.
				Submaxillare Lymphdrüse	—		zahlr. Bac. viscos., einige andere
				Magen	—	—	vielerlei

M.		Kadaver	rote, derbe, noch nicht hepatisierte Herde; in den Bronchien ziemlich viel zäher, schleimiger Eiter. Die submaxillären Lymphdrüsen und Milz geschwollen, weich. Magenfundus stark gerötet, mit mißfarbiger, kruppöser Schichte belegt. Schleimhaut im Dünndarm blutreich, im Dickdarm schiefergrau mit geringer Enteritis follicularis.	Bronchus Herzblut Milz Submaxillare Lymphdrüse Magen	zahlreich — — — —	— — — — —	Bac. viscos. viele Bac. viscos., wenig andere — — unzählige Bac. viscos., keine anderen wenige Bac. viscos., viele andere
28. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Beide, besonders rechte Lunge, größer, sehr blutreich. Rechter Mittellappen und der größte Teil des Hinterlappens dunkel schwarzrot, zum Teil hepatisiert; ähnliche Herde im linken Hinterlappen. Sonst beide Lungen ödematös; in den linksseitigen Bronchien wenige Strongyliden, in den rechtsseitigen festere Pfröpfe. Im rechten Mittellappen ein nußgroßer, hell graurötlicher keilförmiger nekrotischer Herd. Pericarditis mit Fibrinschichten und Blutungen. Mediastinum ödematös. Sämtliche Lymphdrüsen und Milz geschwollen. Magenfundus tiefrot, rauh. Schleimhaut des Dünndarmes gequollen. Im Blinddarm und Anfange des Dickdarms zahlreiche linsen- bis pfennigroße Plaques; weniger zahlreich sind letztere im ganzen Dickdarm vorhanden. Die Schleimhaut des Dickdarms ist stellenweise schiefergrau und ecchymosiert.	Lunge (r. Herzlappen) Lunge (r. Hinterlappen) Bronchus Herzblut Milz Submaxillare Lymphdrüse Mesenterialdrüse	zahlreich zahlreich zahlreich einige — — —	— — — — — — —	zahlr. Bac. viscos., keine anderen sehr zahlreiche Bac. viscos., keine anderen sehr zahlreiche Bac. viscos., keine anderen Bac. viscos., keine anderen — — einige fremde
29. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Blutarmer Kadaver. In den vorderen Spitzen, hier und da auch in den hinteren Teilen der Lungen saftige, fleischartige, nicht granulierte Stellen. In den Bronchien reichlich zäher, eitriger Schleim; in den hinteren Bronchien beiderseits Strongyliden. Pericarditis fibrinosa. Leber klein, blutarm, hell gelbbraun. Milz klein. Nieren blutarm. Magen- und Darmschleimhaut blaß. Im Blind- und Dickdarm ziemlich zahlreiche bis linsengroße Plaques in Ablösung (Heilung) begriffen. Trichocephali.	Lunge Bronchus Darmplaque Herzblut Milz	— — — — —	— — — — —	viele Kolonien verschiedener Arten — —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
30. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	An den vorderen Teilen der rechten Lunge akute Pleuritis fibrinosa; an der oberen und diaphragmalen Fläche des Hinterlappens chronische adhäsive Pleuritis. In diesem Hinterlappen ein faustgroßer, gelblichweißer, von der Umgebung sich bereits loslösender, und von ihr durch eine erweichte, eiterartige Zone getrennter Sequester; außerdem im selben Lappen noch ein nußgroßer Sequester. In beiden vorderen Lungenspitzen luftleere, ödematöse Stellen. Pericarditis fibrinosa acuta. Milz klein. Mediastinum ein wenig ödematös. Lymphdrüsen nicht geschwollen. Im Magen zwei, im Dickdarm eine krümelige, fest anhaftende weiße Kruste von der Größe eines Hirsekornes. Schleimhaut des Dickdarmes teilweise schiefergrau, mit vielen geschwollenen Follikeln.	großer Sequester	—	—	sehr zahlreiche Bac. viscos., viele andere (auch Diplococc. lanceol.)
				weiche Zone um den Sequester	—	—	sehr zahlreiche Diplococc. lanceol., viele andere
				kleiner Sequester	zahlreich	—	sehr zahlreiche Bac. viscos., wenige andere
				Herzblut	—	—	—
				Milz	—	—	—
				Mediastinaldrüse	—	—	—
31. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Größere vordere Hälfte der Lungen sehr luftarm oder luftleer, braunrot, saftreich, schlaff, nur stellenweise ein wenig hepatisiert; in der linken Lungenspitze viele hirsekorngroße, weiße, eiterartige Herde; ähnliche auch in der rechten Spitze. An der inneren Fläche des rechten Mittellappens ein halbnußgroßer, extrapleural gelegener, von einer dicken Bindegewebskapsel umgebener grünlicher Eiterherd. An der rechten Lunge noch drei erbsen- bis bohnengroße weiche, käsige Herde von Bindegewebe eingekapselt, daselbst Verwachsungen der Pleura. In den Bronchien, besonders den vorderen, massenhaft zäher, eitriger Schleim; vorne Bronchiektasien. Mediastinale und peribronchiale Drüsen ein wenig geschwollen. Milz klein. Im Magen eine Erosio hämorrh. Im Dickdarm zwei, im Durchmesser 1,5—2,5 cm messende, krümelige Plaques, darunter von der Peripherie her bereits glatte Vernarbung der Mucosa, nur in der Mitte haften jene noch fester an.	Lunge (kleiner weißer Herd)	—	zahlreich	wenige andere
				Lunge (atelektatischer Teil)	viele	unzählig	einige andere
				Bronchus	einige	zahlreich	—
				Herzblut	—	—	—
				Milz	—	—	—

M.		Kadaver	zahlreiche, in den Hinterlappen weniger Atelektasen; nur in den Lungenspitzen wenig ausgesprochene graurötliche, pneumonische Herde. In den Bronchien und in der Luftröhre viel Schleim und zahlreiche Strongyli. Links Pleuritis adhäsiva. Im Magen dunkelrote Flecke, zum Teil mit kruppösem Belag. Dickdarmschleimhaut wenig schiefergrau. Milz klein. Drüsen nicht geschwollen.	Lungenatelektase Peribronchialdrüse Herzblut Magen	sehr zahlr. nicht viele — —	— — — —	sehr zahlreiche Kolonien einer anderen Art einige andere einige andere viele verschiedene
33. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Abgemagert. Die Haut an den Backen und am Hals haarlos, rauh, mit linsengroßen Schorfen besät, unter letzteren eitrige Wunden. In den Bronchien viel eitrig-schleimiger, zäher Inhalt. Beide Lungenspitzen graurötlich, luftleer, hepatisiert; rechts ein stecknadelkopfgroßer, weißer, subpleuraler Herd; rechter Mittellappen und die größere untere Hälfte des Hinterlappens sind luftleer, daselbst beginnende Pneumonie. In den übrigen Teilen abwechselnd Atelektasen und Emphysem. Am unteren Teil des linken Hinterlappens einige narbige Einziehungen; am oberen Teil pleurale Verwachsung, und daselbst in der Lunge ein haselnußgroßer, ziemlich trockener, blaßrötlicher Sequester umgeben von einer dünnen Bindegewebskapsel. Die peribronchialen Lymphdrüsen geschwollen, sehr saftreich aber blutarm. Links subpleurale Ecchymosen. Im Herzbeutel Fibrinfäden. Milz klein. Nieren blutarm. Magenschleimhaut in der Cardia mit einigen hirsekorngroßen kruppösen Auflagerungen, im Fundus dunkelrot, gequollen. Im Darm einige Ascariden; im Dickdarm Enteritis follicularis.	Lunge Bronchus Sequester Subpleural. weißer Herd Herzblut Milz Hauteiter Magen	zahlreich zahlreich zahlreich ? — — — —	wenig wenig — sehr zahlr. — — zahlreich —	sehr zahlreiche Kolonien einer anderen Art sehr zahlreiche Kolonien einer anderen Art nicht viel Bac. viscos. und wenige der obigen Art einige andere Arten fremde Kolonien — viele Staphylokokken-Kolonien viele verschisdene
34. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Abgemagert, verkümmert, blutarm. In Trachea und Bronchien ziemlich viel eitriger Schleim. In den rechtsseitigen hinteren Bronchien wenig zahlreiche Strongyli. Lungen zum größeren Teil, namentlich rechts halb oder ganz luftleer, dunkelrot; rechte Spitze graurot, fest und granuliert. Im rechten Hinterlappen ein haselnußgroßer eingekapselter Sequester bestehend aus abgestorbenem, rötlichem Lungengewebe und dickem Eiter. Submaxillare Lymphdrüsen geschwollen, blutreich. Im Darm 5—6 Ascariden. Schleimhaut des Dickdarms schiefergrau.	Lunge Trachea Sequester Herzblut Submaxillare Lymphdrüse Milz	— sehr zahlr. zahlreich — — —	— — — — — —	zirka 15 fremde Kolonien wenige andere zahlr. Bac. viscos. vier fremde Kolonien verschiedene fremde —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
35. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	In den Bronchien sehr viel serösen, eitrigen Schleimes. Lungenspitzen grau, ödematös und luftleer oder emphysematös; Mittellappen dunkelrot, teils atelektatisch, teils infiltriert. In beiden Hinterlappen (besonders unten) dunkelrote, oder grau-ödematöse luftleere Stellen. Im linken Hinterlappen eine nußgroße, weiße, derbe Narbe. Die lufthaltigen Teile sind emphysematös. Drüsen nicht geschwollen. Darmschleimhaut blutreich; einige Ascariden.	Lunge Bronchus Herzblut Milz	— wenig — —	— — — —	drei fremde Kolonien — — eine fremde Kolonie
36. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Verkümmert, abgemagert; teilweiser Haarschwund und Erythem am Bauch. Hydrämie. In den Bronchien viel seröser eitriger Schleim. Rechte Lungenspitze stark emphysematös; linke luftleer, blaßrot, fest und luftleer, ödematös. Herzlappen dunkelrot, luftleer; ähnliche Stellen in beiden Hinterlappen. Im linken Hinterlappen eine bohnengroße Narbe. Das subpericardiale Fettgewebe ist sulzartig. Die Milz ist klein, Darmschleimhaut blutreicher, im Dickdarm schiefergrau.	Lungenspitze atelektatischer Teil Bronchus Bronchialdrüse Herzblut Milz Mesenterialdrüse	wenig ? (eine Kolonie — — — — —	— — — — — — —	— — ziemlich zahlreiche fremde wenig fremde wenig fremde wenig fremde wenig fremde
37. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver	Haarschwund. Rechts fibrinöse Pleuritis, mit beginnender Adhäsion und Organisation des reichlichen Exsudates; rechte Lunge fast ganz atelektatisch, an ihrer verwachsenen diaphragmalen Fläche ein erbsen- und ein bohnengroßer Herd von bräunlichem, rahmartigen Inhalt, und von einer weißen pyogenen Membran umgeben. Ein ähnlicher Herd in einem kollabierten Teilchen des linken Hinterlappens. In den rechtsseitigen Bronchien viel eitriger Schleim. Das subpericardiale Fettgewebe ist ödematös, sulzartig. Im Magen und Darm nichts abnormes.	Pleur. Exsudat Eiterherd der linken Lunge Bronchus Herzblut Eiterherd der rechten Pleura	— — zahlreich — —	sehr zahlr. sehr zahlr. — — —	— einige andere zahlreiche andere — zweierlei Kokken

	[illegible]	[illegible] Kadaver	luftleer, hinten infiltriert. In der linken Lunge Infiltrationsherde. In den Bronchien gelber Schaum. Im Dickdarm eine kinderhandgroße, und mehrere kleinere, käsige Plaques. Im Dünndarm Katarrh. Submaxilläre und mesenteriale Lymphdrüsen geschwollen.	[illegible] Bronchus Milz Submaxillare Lymphdrüse mesenteriale Lymphdrüse	[illegible] — ? — ?	[illegible] — — — —	ziemlich viele Kokken und andere — — — auch wenige andere
39. M.	5 Monate	ganz frischer Kadaver -	Atelektasen Submaxilläre Lymphdrüsen geschwollen, blutreich. Im Dickdarm Enteritis follicularis.	Lunge Bronchus Milz	? — —	— — —	wenig andere viel Streptokokken wenig andere —
40. A. P.	$4^1/_2$ Mon.	beginnende Imbibition 10 Tage	Am hinteren Teil des l. Spitzenlappens frische fibrinöse Pleuritis mit Ecchymosen; daselbst kleine Atelektasen und infiltrierte, mehr-minder dunkelrote Stellen. Im l. Lungenzipfel, ferner im Hinterlappen kleinere halbinfiltrierte (an der Schnittfläche noch kaum granulierte) Herde; in einem der letzteren ein erbsengroßer, käsigweicher Herd. In den Bronchien der kranken Lungenteile ziemlich feste Pfröpfe; sonst in den Luftwegen wenig dicker Schleim. Milz kaum größer. Schleimhaut des Magens und Dickdarmes schiefergrau, im letzteren zahlreiche Blutungen. An der Valvula Bauhinii und in seiner Umgebung 3—20 mm breite, fest anhaftende, gelblich-weiße, erhabene Plaques, umgeben von einem 2—3 mm breiten Injektionshof. Ähnliche kleine Plaques sitzen auch auf der Rachenschleimhaut. Sämtliche Lymphdrüsen geschwollen, stark gerötet.	Lunge weicher Herd der linken Lunge mediastinale Lymphdrüse Milz	zahlreich — — —	— — — —	nicht wenige Streptokokkenkolonien zahlreiche Pyocyaneuskolonien und einige andere fünf Kolonien (Bac. suipestifer?) —

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
41. A. P.	$4^1/_2$ Mon.	frischer Kadaver 1 Tag (?)	Ikterus. In der Brusthöhle rechts etwa 150 g, links weniger seröses Exsudat. Am ganzen Brustfell, Bauchfell, in der Schleimhaut des ganzen Darmes, in der Subcutis unzählige Ecchymosen. Die Lungenspitzen sind emphysematisch. Ein großer Teil des rechten Mittellappens ist luftleer, dunkelrot, fleischartig; der entsprechende Teil der linken Lunge ist infiltriert. Fast der ganze rechte Hinterlappen ist infiltriert, derb, an der Schnittfläche granuliert; die Farbe der verschiedenen Läppchen ist blaß bis dunkelrot, die interlobulären Septa sind breit, sulzig-ödematös. In der Luftröhre und den Bronchien (besonders rechterseits) zäher, bernsteinartiger, das Lumen fast obturierender Schleim. Im Dickdarm und Blinddarm bis 3 cm breite, 1 cm dicke Pestknoten, einigen entsprechend adhäsive Peritonitis. Im Herzbeutel Fibrinfäden. Im Rachen, in Nieren, am Herzen zahlreiche Ecchymosen. Milz geschwollen; auch sämtl. Lymphdrüsen sind geschwollen; dunkelrot saftreich.	Lunge Submaxillare Lymphdrüse mesenteriale Lymphdrüse Milz	viele viele zahlreich zahlreich	— — — —	einige Bac. suipestifer einige Bac. suipestifer sehr zahlreiche Bac. suipestifer sehr zahlreiche Bac. suipestifer
42. A. P.	$4^1/_2$ Mon.	frischer Kadaver 10 Tage	Beide Lungenspitzen und linker Herzlappen luftleer, blaß, braunrot, an der Schnittfläche glatt; in den genannten Partien rechts einige, links mehrere linsengroße Tuberkeln, ebensolche zahlreiche auch in der Leber. Magenschleimhaut im Fundus dunkelrot, gequollen, ecchymosiert, an ihr ein mandelgroßes Geschwür mit käsigem Grunde. Die Schleimhaut des Dickdarms schiefergrau mit zahlreichen hirsekorn- bis linsengroßen Boutons, stellenweise mit kleienartigem Belag bedeckt. Milz kaum größer. Lymphdrüsen geschwollen. In den Nieren punktförmige Blutungen, ihre Marksubstanz blutig infiltriert. In einigen mesenterialen Lymphdrüsen sind blutgefüllte nekrotische Herde.	Lymphdrüse am Thoraxeingange Milz mesenteriale Lymphdrüse	— — einige	— — —	zahlreiche Bac. suipestifer unzählige Bac. suipestifer zahlreiche Bac. suipestifer

43. A. P.	$4^1/_2$ Mon.	frischer Kadaver 1 Woche	Linke Lungenspitze emphysematös, Herzlappen luftleer, fleischartig, blaßrot; der ganze linke Hinterlappen hepatisiert, zwischen seinen blaß- bis dunkelroten Läppchen breite blutiginfiltrierte Septa. Im hintersten Teile der rechten Lunge ein nußgroßer grauer, hepatisierter Herd. Trachea und Bronchien von gelbem, glasigem Schleim erfüllt. An Lungen, im Peritoneum, in Magen-, Darmschleimhaut und Nieren zahlreiche Ecchymosen. Im Dickdarm bis 2 cm breite Pestknoten.	Lunge Milz mesenteriale Lymphdrüse	sehr zahlreich — —	— — —	einige andere Arten unzählige Bac. suipestifer zahlreiche Bac. suipestifer auch andere
44. A. P.	$4^1/_2$ Mon.	frischer Kadaver	Lungen überall lufthaltig. Auf der Magenschleimhaut kruppöser Belag. Im Dickdarm große Boutons. Mehrzahl der mesenterialen Lymphdrüsen ganz oder teilweise nekrosiert. Rachenschleimhaut ähnlich, wie bei 40. Die Einmündung des Dünndarmes in den Dickdarm bildet einen steifen Ring, zufolge der Nekrose ihrer infiltrierten Schleimhaut (ähnliches fand sich auch bei 43). In der Leber Tuberkeln.	Milz mesenteriale Lymphdrüse	— —	— —	nicht viele Bac. suipestifer unzählige Bac. suipestifer
45. A. P.	$4^1/_2$ Mon.	frischer Kadaver	Rechter Vorderlappen fast ganz luftleer mit graurötlichen granulierten Stellen; ähnlich ist der linke Herzlappen. Im linken Hinterlappen ein nußgroßer, im rechten ein etwas kleinerer, derber Infiltrationsherd, deren Peripherie dunkelrot, und deren Zentrum blaßrot ist; ihnen entsprechend frische fibrinöse Pleuritis. Lymphdrüsen mäßig geschwollen, blutreich, pigmentiert. Schleimhaut des Dickdarmes schiefergrau, mit bohnengroßen Boutons. Milz klein. In den Bronchien viel eitrigen Schleimes. Allgemeine Blutarmut.	rechte Lungenspitze Herd aus den Hinterlappen Milz	zahlreich zahlreich —	— — —	— — unzählige Bac. suipestifer

Zahl u. Zeichen der Herkunft	Alter	Untersuchungsobjekt und Dauer der Krankheit	Anatomischer Befund	Bakteriologisch (durch Züchtung) untersuchte Organe	Angabe der Kolonien des Bac. suisepticus	Angabe der Kolonien des Bac. pyogenes suis	Andere Bakterien
46. J.	etwa 9 Monate	nicht ganz frische Organe	Beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Linker Spitzen-, rechter Herzlappen und der vordere Teil beider Hinterlappen infiltriert, dunkelrot mit nekrotischen Herden. An der Oberfläche des hinteren unteren Zipfels des linken Spitzenlappens bis hanfkorngroße weißliche Herde. In den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit. An der Ileocoecalklappe mehrere linsengroße käsige Plaques. Die Schleimhaut des Dickdarms tief gerötet. Lymphdrüsen geschwollen.	Lunge (pneumonische Stelle)	einige	—	unzählige Kokken; (Diplococcus lanceol.?) viel Bac. pyocyan.
47. J.	etwa 9 Monate	frische Organe	Rechter Spitzen- und Herzlappen, hinterer Teil des linken Spitzen- und vorderer Teil des rechten Hinterlappens infiltriert; rechter Spitzenlappen von katarrhalisch-pneumonischem Charakter (an der Oberfläche zahlreiche gelblichweiße Knötchen), übrigens dunkelrot oder grau, kruppös. In den Bronchien viel zäher Schleim. Ecchymosen an den Lungenoberflächen. Fibrinöse Pericarditis. Im Dickdarm linsen- bis hellergroße, runde, schwach erhabene trockene Schorfe. Lymphdrüsen geschwollen.	Lungenspitze	sehr viel	—	sehr zahlreiche Kokken und einige andere Kolonien
				Lunge (hepatisierte Stelle)	—	—	unzählige Kokken (sowie in der Lungenspitze) viel Dipplococc. lanceol. einige Bac. pyocyan. auch andere
				med. Lymphdrüse	viel	—	—

Zur bequemeren Übersicht habe ich die 47 Fälle in nachstehender Tabelle nach den pathologischen Veränderungen übersichtlich gruppiert und zugleich das Wesentliche des bakteriologischen Befundes mitverzeichnet. Das vor der Ziffer stehende Zeichen (bedeutet Bacillus suisepticus; das Zeichen) nach der Ziffer bedeutet Bacillus pyogenes suis; — unterhalb der Ziffer bezieht sich auf den Bacillus viscosus.

II. Synoptische Tabelle.

Gruppierung nach Herkunft	Pleuropneumonie od. krupös-hämorrhagische Pneumonie	Katarrh. Pneumonie oder Bronchitis mit Atelektase od. mit kleinen Eiterherden	Gemischte Pneumonie	Keine Pneumonie	Pestläsionen (Boutons) im Darm	Keine Pestläsionen im Darm
K. 1—13	(3.)?*) (4.)	(1. (2.) 5. (6. (8.) (12.)	(7. (10.) (11.)? (13.)	(9.)	1. 2. 3. 5. 6. 7. 8. 10. 11. 12. 13.	4. 9.
S. 14	—	—	? (14.)	—	14.	—
M. 15—39	(17. (22. (25.) (26. (28. (30 ? (38.	(16. (18. (20. (21.) (23. (27. 29. (31.) (32. (33.) (35. (36. (37.)? (39.	(34.	15. 19. (24.)?	17. 21. 22. 23. 26. ? 28. 29. 30. 31. 38.	15. 16. 18. 19. 20. 24. 25. 27. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 39.
A—P. 40—45	(41. (43.	(40. (42.	(45.	44	40. 41. 42. 43. 44. 45.	—
J. 46—47	—	—	(46. (47	—	46. 47.	—

Ich will bemerken, daß bei der Gruppierung der Lungenläsionen einzelne Fälle vielleicht ebensogut in einer anderen Gruppe hätten untergebracht werden können, da zwischen Atelektase und beginnender Pneumonie einerseits und zwischen kroupöser und katarrhalischer Pneumonie andererseits oft keine scharfen Grenzen zu beobachten sind; dies ist aber wohl von wenig Bedeutung.

Die Diagnose auf Schweinepest wurde auf Grund der charakteristischen Veränderungen des Darmes gestellt; dem

*) Das Fragezeichen bezeichnet den nicht ganz zweifellosen Nachweis des B. suisepticus, bezw. B. pyogenes.

Nachweis des Bac. suipestifer im Darme hätte eine diagnostische Bedeutung nicht zuerkannt werden können, da in den von der Pest behafteten Beständen die Pestbazillen leicht in den Darm gelangen konnten ohne die Tiere zugleich zu infizieren. Es hat demnach die Annahme Berechtigung, daß eine Pestinfektion auch noch bei manchen jener Schweine bestehen konnte, die in der Tabelle als pestfrei verzeichnet sind.

Aus diesen Untersuchungs-Resultaten ergibt sich vor allem, daß in keinem jener fünf Bestände aus verschiedenen Gegenden, die mir das Material lieferten, nur Schweineseuche oder nur Schweinepest geherrscht hätte; bei sämtlichen handelte es sich um Mischinfektionen von Seuche und Pest. In dieser Hinsicht finde ich also die Verhältnisse noch genau so, wie ich sie vor 10 Jahren fand und in meiner ersten Arbeit beschrieb.

Besondere Aufmerksamkeit sei dem Vergleiche der Gruppen K., M. und A.—P. miteinander gewidmet, da sie eine größere Anzahl der untersuchten Fälle lieferten und ihr Charakter ganz wesentliche Unterschiede darbot. Gemein sind ihnen zwar die Pestläsionen im Darm und das Vorhandensein des Bac. suisepticus mit ganz wenigen Ausnahmen; sie unterscheiden sich aber sonst nicht unwesentlich.

In der Gruppe K. dominiert anatomisch die Schweinepest; sie war in 11 Fällen (unter 13) vorhanden. Mit Ausnahme eines einzigen Falles konnte der Bac. suisepticus nachgewiesen werden; der Bac. pyogenes war 7 mal, beziehungsweise (d. h. die zwei fraglichen Fälle mitgerechnet) 9 mal vorhanden. Pneumonie vermißte ich nur bei einem einzigen Falle.

Die Gruppe K. ist sonach eine Mischinfektion von Pest und Seuche mit fast gleicher Beteiligung des Bac. suisepticus und des Bac. pyogenes suis.

Bei der Gruppe M. waren die Lungenaffektionen und dabei der Bac. suisepticus ebenso häufig vorhanden, wie bei der vorigen Gruppe; dagegen waren

die Pestläsionen bedeutend seltener, nämlich von 25 Fällen nur 10 mal nachweisbar; ebenso trat der Bac. pyogenes zurück (5 resp. 6:25) und statt seiner erschien häufig (16:25) ein neuer Bazillus. Ich nenne letzteren Bac. viscosus und werde auf ihn später zurückkommen.

In der Gruppe A.—P. herrschen Pest und Lungenveränderungen mit dem Bac. suisepticus; Bac. pyogenes fand sich nicht, dagegen zeigten sich Milz und mesenteriale Lymphdrüsen in den meisten Fällen überflutet vom Bac. suipestifer. Auffallend war dabei der hämorrhagische Charakter.

An den drei verschiedenen Orten herrschten also Mischinfektionen nämlich mehr oder minder ausgesprochene Lungenerkrankung mit dem Bac. suisepticus (d. h. Schweinseuche) kombiniert mit Pestläsionen im Darmrohr; daneben war aber sowohl anatomisch wie bakteriologisch ein gewisser Unterschied nicht zu verkennen, jede Gruppe besaß gewissermaßen einen lokalen Charakter.

Über die Bedeutung der in den Brustorganen gefundenen Bakterien sei folgendes bemerkt. Der Bac. suisepticus wurde in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachgewiesen, nämlich unter den 47 Fällen 39, beziehungsweise samt den drei fraglichen Resultaten 42 mal; er fand sich nicht nur in Lungen und Bronchien, sondern mehrere Male auch im Herzblut, in Milz, in mesenterialen und anderen Lymphdrüsen.

Ich habe dieses Mal mit diesem Bacillus an Schweinen keine Versuche gemacht; da ich die pathogene Rolle desselben teils durch Versuche anderer Forscher, teils durch meine diesbezüglichen Experimente für erwiesen erachten darf. Übrigens behebt der bakteriologische Befund der Lungen in Betreff der Bedeutung dieses Bazillus alle Zweifel.

Ich muß betonen, daß ich mit nur einigen Ausnahmen die Lungen auch in Schnitten auf ihren Bakteriengehalt untersuchte und den Bac. suisepticus fast stets massenhaft nachweisen konnte. Dichte Bakteriengruppen, ausgedehnte Bakte-

rienwolken durchzogen die Lungen, die Alveolen erfüllend aber auch das Gewebe selbst infiltrierend.

Der Bac. suisepticus spielt also bei der Erzeugung der Schweineseuche (nach Löffler-Schütz) und ihrer Hauptläsionen in den Lungen eine sehr wichtige Rolle und die Behauptung von Grips, Glage und Nieberle, wonach die „Löfflerschen Bakterien nur gelegentlich akute Komplikationen des normal chronischen Verlaufes machen, wozu sie als weitverbreitete, mit zum Teil nicht unbeträchtlicher Virulenz begabte Sputumbakterien [1]) befähigt sind," muß für unhaltbar erklärt werden.

Eine andere Frage ist es, welche Bedeutung dem Nachweise des Bac. suisepticus zukommt? Die Frage kann in praktischer Hinsicht auch so gestellt werden: Ist die Schweineseuche durch den Nachweis des Bac. suisepticus feststellbar? Ich glaube dies entschieden verneinen zu können; denn erstens sind an Fundorten dieses Bazillus nicht immer auch krankhafte Veränderungen vorhanden, zweitens sind solche Veränderungen auch bei gleichzeitiger Gegenwart des Bac. suisepticus nicht gleich auch eine „Seuche".

Das Nichtbeachten dieser Verhältnisse dürfte zu manchen Irrtümern Veranlassung gegeben haben.

Ich kann wohl als bekannt voraussetzen, daß der Bac. suisepticus von einigen Forschern als ein harmloser Parasit bei Schweinen und mehreren andern Haustieren gefunden wurde.

Zwar fanden sich in meinen 47 Fällen fast überall neben dem Bazillus auch Lungenveränderungen; nur im 9. Falle fand ich bei gesunden Lungen in den Bronchien den Bac. suisepticus. Leider unterließ ich es in den Fällen 15, 19 und 44, wo die Lungen ebenfalls gesund waren, letztere bakteriologisch zu untersuchen; mehr als wahrscheinlich ist es, daß ich in den Bronchien auch solcher Lungen den Bac. suisepticus gefunden hätte.

---

1) Die Benennung „Sputumbakterie" sollte in der Veterinärmedizin nicht gebraucht werden, da auch „Sputum" für Tiere gebraucht nicht zutreffend ist.

Aus der Gegenwart dieses Bazillus allein auf Schweineseuche zu folgern, wäre ebenso unstatthaft, wie z. B. auf Grund des Nachweises von Streptokokken im Nasenschleime von Pferden die Druse zu diagnostizieren.

Daß aber der Bac. suisepticus auch in Begleitung von der gewohnten Pleuropneumonie und Pericarditis noch nicht unbedingt eine „Seuche" ist, dafür sah ich ein sehr lehrreiches Beispiel. Vor drei Jahren erkrankte und verendete eines meiner 20 Versuchsferkel noch vor jeder Behandlung; die Sektion ergab die genannten Veränderungen und die Gegenwart des Bac. suisepticus. Alle übrigen Tiere blieben aber auch ferner gesund, bis sie mit Organen an Mischinfektion (Pest und Seuche) gefallener Schweine gefüttert wurden, worauf fast alle eingingen.

Für mich, der ich niemals in einer Herde Schweineseuche allein (ohne Pest) herrschen sah, erklärt sich dieser Fall einfach dadurch, daß ich die unkomplizierten Suisepticus-Infektionen zur seuchenhaften Ausbreitung unfähig erachte. Hiemit berühre ich jedoch die Frage der Mischinfektion, worauf ich später zurückkomme. —

Den Bac. pyogenes suis konnte ich in 13, die fraglichen 3 Fälle mitgerechnet in 16 unter allen 47 Fällen nachweisen.

Bemerkenswert ist, daß in allen Kadavern, wo ich den Bac. pyogenes fand, immer auch der Bac. suisepticus vorhanden war; ferner, wie aus der I. Tabelle ersichtlich, daß mit wenigen Ausnahmen gewisse Gewebe gleichzeitig beide Bazillenarten enthielten.

Der Bac. pyogenes fand sich zumeist in Lungen und Bronchien, ferner einmal in pleuralem Exsudat, einmal in Haut, zweimal in Mediastinaldrüsen, zweimal in Mesenterialdrüsen, einmal im Herzblut.

Anatomisch waren die Fälle mit Bac. pyogenes von den übrigen nicht immer und nur unwesentlich verschieden. Näm-

lich bei mehreren derselben zeigten sich in den Lungen, und zwar fast ausnahmslos in den Spitzen, subpleural gelegene, miliare, rundlich erhabene oder polygonale weiße oder gelblichweiße Herde mit erweichtem, manchmal eiterartigem Inhalt. Die größten Abszesse ähnlichen Inhalts (im Falle 14 und 37) waren auch nur erbsen- bis bohnengroß. Bei den Fällen ohne Bac. pyogenes waren ähnliche erweichte Herde nicht vorhanden; aber nicht alle Fälle mit Bac. pyogenes wiesen solche Herde auf.

Diese kleinen Eiterherde, Eiterbläschen waren also das Produkt des Bac. pyogenes; aber auch diese Herde bargen zuweilen neben diesen Bazillus auch den Bac. suisepticus (z. B. im Falle 2, 8).

Welche Rolle spielte nun der Bac. pyogenes bei den von mir untersuchten Fällen? Ein Blick auf die synoptische Tabelle lehrt, daß seine Gegenwart von ganz untergeordneter Bedeutung gewesen. Abgesehen von den soeben genannten kleinen Eiterbläschen war das anatomische Bild bei den Fällen ohne Bac. pyogenes ein ganz ähnliches.

Der Bac. pyogenes war also bei einem Teile (etwa $^1/_3$) der untersuchten Tiere in die Bronchien und die Lungen geraten und komplizierte die durch den Bac. suisepticus hervorgerufenen Veränderungen der Lungen, die das Wesentliche der Seuche darstellten.

In keinem einzigen aller Fälle fand sich in den Atmungsorganen der Bac. pyogenes allein, sondern stets war er vom Bac. suisepticus begleitet; und in keinem Falle waren namhafte Veränderungen gefunden worden, die dem Bac. pyogenes allein zugeschrieben werden könnten, mit Ausnahme des Falles 37, wo fibrinöse Pleuritis und im Fibrin nur dieser Bazillus nachgewiesen werden konnte. —

Ich komme nun auf den Bac. viscosus, der den bakteriologischen Befund der Gruppe M. komplizierte.

Dieser Mikroorganismus war mir nicht fremd; ich fand ihn bereits im Jahre 1895 einmal im Exsudat des Kniegelenkes

eines an Pyoseptikämie eingegangenen Fohlens. Das Exsudat war gelblich trübe, schleimig; auf Agar-Agar gingen daraus ausschließlich die charakteristischen Kolonien dieses Bazillus auf. Damals impfte ich mit seinen Kulturen ein Schwein und eine Katze, jedoch ohne jeden Erfolg.

Meines Wissens wurde dieser Bazillus noch nicht gesehen, ich will ihn deshalb in Kürze beschreiben.

Seine Kolonien auf Agar sind so kennzeichnend, daß er durch sie allein schon leicht zu erkennen ist. Aus Organen oder ihren Säften auf Pepton-Agar übertragen, wächst der Bazillus binnen 24 Stunden zu Kolonien von 0,5—1,0 mm im Durchmesser aus, die später bis zu 2—3 mm zunehmen. Charakteristisch ist für diese Kolonien folgendes:

1. die stark halbkuglige Prominenz und glatte Oberfläche;

2. die äußerst hochgradige Cohaerenz d. h. Zähigkeit, zufolge welcher die Kolonie nur im Ganzen von der Agarfläche abgehoben und sehr schwer zerrieben werden kann;

3. das schleimige, undeutlich radiär gestrichelte Aussehen; sehr bezeichnend aber ist das strukturlose, durchscheinende Zentrum der Kolonie.

Auf erstarrten Blutserum bilden die Kolonien ganz dünnflüssige, herabhängende Tropfen, deren unterer Teil weißlich ist und die hinabgesunkenen Bakterien enthält, während der obere Teil des Tropfens klar ist.

Der Bac. viscosus ist ein kurzes, plumpes Stäbchen ohne besondere Formeigentümlichkeit; die zähe Konsistenz seiner Kulturen auf Agar verdankt er der Verquellung seiner Membran zu einer zäh-schleimigen Substanz; auf Serum wird diese Substanz dünnflüssig.

Eine weitere Eigentümlichkeit dieses Bazillus ist die — wenigstens in künstlichen Kulturen sich äußernde — geringe Lebensfähigkeit, der zufolge die Kulturen bereits nach einigen Tagen, spätestens aber nach einer Woche nicht mehr weiter gezüchtet werden können.

Verschiedene Tiere versuchte ich mit diesem Mikroorganismus zu infizieren. Es wurden Meerschweinchen und Kaninchen subkutan, intravenös, intratracheal Kulturen einverleibt, sowohl auch Mäusen und Tauben, jedoch ohne sichtbaren Erfolg.

Auch zwei Ferkel versuchte ich zu infizieren, indem ihnen eine viertägige Kultur in die Nase geträufelt wurde. Eines derselben verendete nach etwa $3^1/_2$ Monaten mit einem Abszeß über dem rechten Nasenbein. Die Lungen waren unverändert, der B. viscosus war nicht nachzuweisen. Das zweite Ferkel blieb am Leben; nur nach dem Infektionsversuch zeigten beide eine mäßige Temperaturerhöhung.

Wie aus der synoptischen Tabelle ersichtlich war der Bac. viscosus in 16 von 25 Fällen vorhanden und zwar nicht allein in den Atmungsorganen, sondern auch nicht selten im

Herzblut und in der Milz. Mit Ausnahme der beiden Fälle 15 und 19 aber war an seiner Seite auch der Bac. suisepticus zugegen und eben in diesen beiden Ausnahmefällen fand sich bemerkenswerter Weise auch keine Pneumonie.

In Lungenschnitten, die mit verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt und in Alkohol (mit ein wenig Essigsäure) extrahiert wurden, konnte dieser Bazillus vom Bac. suisepticus und vom Bac. pyogenes zumeist gut unterschieden werden; auch er bildete dichte Gruppen und infiltrierte stellenweise das Lungengewebe, färbte sich aber kräftiger und zeigte längere Stäbchen, während der Bac. suisepticus blaßgefärbten Kokkenhäufchen ähnliche Gruppen bildet; auch der Bac. pyogenes färbt sich stärker, er war jedoch durch seine Kleinheit unschwer von den beiden anderen zu unterscheiden.

Aus der Massenhaftigkeit des Bac. viscosus im Lungengewebe und seinem Vorkommen auch in entfernten Organen läßt sich ersehen, daß seine Anwesenheit nicht ohne Bedeutung sein konnte.

Das Konstante bei meinen Untersuchungsobjekten war somit das Vorhandensein des Bac. suisepticus und die durch diesen entstandenen Lungenveränderungen, d. h. Befunde, wie sie der „Schweineseuche" (Löffler-Schütz) entsprechen, welche Grips, Glage und Nieberle „ausgemerzt" wissen wollten.

Daß sich zu diesem Befunde bei manchen Fällen noch der Bac. pyogenes, in anderen wieder der Bac. viscosus gesellte oder beide zugleich, das ist im Grunde genommen zwar gleichgültig, doch werden solche Komplikationen den Charakter der Seuche sowie den Wert eventueller Präventiv- und Heilverfahren nicht unwesentlich modifizieren können.

Außer den beiden genannten Bakterien können aber gelegentlich gewiß auch andere Mikroorganismen den bakteriologischen Befund der Schweineseuche komplizieren. Als solche Mikroorganismen seien erwähnt Streptokokken, Staphylokokken, der Bac. pyocyaneus. —

Ziehe ich nun aus meinen Untersuchungsergebnissen die Schlüsse und frage ich: 1. ob ich es mit der neuen Schweineseuche nach Grips, Glage und Nieberle zu tun hatte, und 2. ob die durch den Löfflerschen Bac. suisepticus verursachte Schweineseuche unhaltbar geworden?, so kann ich diese Fragen ohne Bedenken beantworten.

Die Seuchen in den von mir untersuchten verschiedenen Beständen waren nicht nur im ganzen keine Gripssche Schweineseuche, sondern nicht einmal ein einziger der untersuchten Fälle entsprach der letzteren.

Man wolle nicht behaupten, daß der Bac. pyogenes vielleicht in vielen Fällen übersehen wurde, denn ich fahndete nach ihm stets nicht nur in frischen Ausstrichpräparaten und Serumkulturen, sondern auch in Lungenschnitten, und da er sich nach Gram ausgezeichnet sichtbar machen läßt, so konnte er meiner Aufmerksamkeit gewiß nur selten entgangen sein, wenn es überhaupt geschah.

Handelte es sich also in meinen Fällen nicht um die Gripssche Schweineseuche, war aber der Gripssche Bazillus dennoch bei Tieren aus verschiedenen Gegenden, in etwa einem Drittel sämtlicher Fälle vorhanden, so folgt daraus, daß der Bac. pyogenes gleichfalls ein sehr verbreiteter Mikroorganismus sein müsse. Es wäre gar nicht zu verwundern, sollte es sich herausstellen, daß auch dieser Bazillus, sowie die mörderische Gruppe des Bac. bipolaris septicus (= Bac. d. Septicaemia haemorrhagica), als harmloser Schmarotzer bei Schweinen und anderen Tieren vorkomme, zeitweise aber unter besonderen Bedingungen pathogen werden könne. Künftige Forschungen werden uns hierüber Aufklärung schaffen.

Was nun die zweite Frage betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, daß die Löfflersche Bakterie (Bac. suisepticus) jene Veränderungen der Lungen hervorruft, die das Wesentliche der Schweineseuche darstellen. Daß diese Fähigkeit diesem Bazillus tatsächlich zukommt, ist experimentell zur Genüge erwiesen und kann man sich hierüber in der einschlägigen Literatur orientieren.

Es wäre ein arger Irrtum, den Bac. suisepticus als eine harmlose „Sputumbakterie“ zu betrachten, da er im Rachen gesunder Schweine auch gefunden wird. Haben denn die Bazillen des Tetanus, des maliquen Ödems, die Kolibazillen, die im Darme regelmäßig schmarotzen, dieselbe Bedeutung, wie jene Bazillen derselben Art, die in Geweben angetroffen werden? Kann eine Bakterie, welche die kranken Lungenteile durch und durch in dichten Wolken infiltriert zu einer negligeablen „Sputumbakterie“ herabgesetzt werden? Gewiß nicht.

Allerdings entzieht es sich unserer Einsicht, durch welche Einflüsse sich ein harmloser Parasit zu einem gefährlichen Feind desselben Wirtes umgestaltet; deshalb ist man doch nicht berechtigt, diese Möglichkeit zu leugnen; eher wäre noch daran zu zweifeln, daß der bei gesunden Tieren vorkommende harmlose Parasit mit dem Bac. suisepticus wirklich artidentisch ist.

Was ferner die pathogene Rolle des Bac. suisepticus anbelangt, so möchte ich noch kurz bemerken, daß ich durch das Werk von Grips, Glage und Nieberle nicht die Überzeugung gewann, als wenn der Bac. suisepticus bei ihren Fällen neben dem Bac. pyogenes eine ganz nebensächliche Rolle gespielt hätte. Der Bac. suisepticus kam nach den Erfahrungen der Verfasser „bei 50—60 % aller Schweine“ vor. Nun finde ich aber keine Angaben darüber, wie dieser Bazillus in den kranken Geweben verteilt gewesen, ob er in den Kulturen und Lungenschnitten nur minderzählig, spärlich und zerstreut gewesen, oder ob er nicht etwa auch massenhaft angetroffen wurde, wie ich ihn fand. Ich weiß nämlich aus häufiger Erfahrung, daß dieser Bazillus in Gewebsschnitten, die zu stark gefärbt oder zu stark entfärbt sind, auch dann leicht übersehen werden kann, wenn er in großen Massen vorhanden ist; ferner, daß erstarrtes Blutserum (welches die Verfasser zur leichteren Züchtung des Bac. pyogenes verwendeten) zum Nachweis des Bac. suisepticus wenig geeignet ist, da die Kolonien des letzteren bald spurlos herabfließen. Der Gripssche Bazillus war

in Schnitten und Deckglaspräparaten auch mit universellen Färbemethoden stets leichter nachweisbar. Zur Färbung der Schnitte bediente ich mich einer verdünnten Karbolfuchsinlösung, zur Entfärbung schwach mit Essigsäure angesäuerten Alkohols.

Dem Leser dürfte es nicht entgangen sein, daß ich bei meinen Untersuchungen den Pestbazillus nicht verfolgtn. Es geschah einmal, weil es mir bei dieser Arbeit hauptsächlich um die Klärung der Verhältnisse der Brustorgane bei Schweineseuche gelegen war, ferner weil ich die ätiologische Rolle des Bac. suipestifer bei der Schweinepest als über allen Zweifel erhaben erachtete. Für diese Anschauung hatte ich auch eigene Experimente. Ich berichtete in meiner ersten Veröffentlichung, daß es mir gelang mit Reinkultur des Bac. suipestifer beim Schwein das typische Bild der Schweinepest zu erzeugen; ferner, daß bei Kaninchen durch Einführung der Reinkultur in den Dickdarm der Schweinepest ganz ähnliche Läsionen im Darm entstehen.

Ich kann dem noch hinzufügen, daß ich bei einem mit Reinkulturen des Pestbazillus behandelten Pferde in den Nieren eben solche Pestgeschwülste entstehen sah, wie sie zuweilen bei Schweinen gefunden werden. Wiederholt habe ich in solchen Pestknoten der Schweinenieren deu Pestbazillus in Reinkultur erhalten.

Dem gegenüber wird aber in letsterer Zeit von amerikanischen Forschern (Dorset, Bolton, Mac Bryde[1])) behauptet, daß der Erreger der Schweinepest nicht der Bac. suipestifer, sondern ein submikroskopischer Organismus sei, welcher das Filter passiert. Ich fand in ihrer Arbeit nicht erwähnt, ob sie mit dem Filtrat aus Pestorganen die typischen Läsionen der Schweinpest erzeugen konnten, nämlich starke Infiltration der Darmfollikeln und Lymphdrüsen mit nachfolgender Nekrose, sowie Pestknoten in verschiedenen Organen (Nieren,

1) Journ. of comp. Path. and Ther., XXIII. Bd.

Milz, Leber). Da aber diese Autoren dem Pestbazillus bei der Erzeugung von Pestläsionen trotzdem eine Rolle spielen lassen, so glaube ich annehmen zu können, daß ihr filtrierbarer Mikroorganismus allein das Krankheitsbild der Schweinepest oder wenigstens die charakteristischen Läsionen der letzteren im Darm nicht erzeugen konnte.

Es ist nicht ratsam, ohne Nachprüfungen eine Kritik zu üben auf diesem Gebiete, wo man bereits so viele Täuschungen erfahren hat; doch möchte ich bezüglich des Befundes der amerikanischen Forscher folgende Bemerkungen machen.

Wenn das Wesen der Schweinepest tatsächlich ein filtrierbares Virus ist, so muß es sich zugleich um eine Mischinfektion durch den Bac. suipestifer handeln, da es über jeden Zweifel erhaben steht, daß die Pest-Geschwüre im Darm, und die Pestknoten in verschiedenen Organen durch diesen Bazillus experimentell erzeugt werden können, und daß dieser Bazillus in diesen Läsionen auch tatsächlich gefunden werden kann.

Es wäre sonach nicht nur die Infektion durch den Bac. suiseptus — wie ich auf Grund meiner Erfahrungen annehmen muß — eine sekundäre im Gefolge der Infektion durch den Bac. suipestifer, sondern beide Infektionen wären bereits Folgen der Infektion mit dem filtrierbaren Pestvirus. Wer wollte diese Möglichkeit ohne weiteres leugnen? Vorläufig läßt sich dagegen wohl nichts anderes einwenden, als daß die Pathologie hierfür kein Analogon aufzuweisen hat.

Ferner aber wäre nicht außer acht zu lassen, daß jenes filtrierbare Virus nicht der primäre Erreger der Pest sein müsse, sondern daß es die bacilläre Pestinfektion bloß begleiten, komplizieren könnte.

Vergleiche ich die im vorgehenden dargelegten Fälle mit jenen meiner ersten Arbeit, die ich vor etwa 10 Jahren sammelte, so kann ich eine nennenswerte Änderung im Charakter der Seuche nicht feststellen; im ganzen war vielleicht die

Schweineseuche (die Veränderungen der Brustorgane) bei den neuen Beobachtungen weniger bösartig, als vor 10 Jahren. Was ich aber jetzt ebenso konstatieren mußte, wie vor 10 Jahren, das ist der gemischte Charakter der Seuche, d. h. die Komplikation der Pest mit Seuche, ferner das Fehlen der reinen Schweineseuche. In allen fünf Beständen, woher die neuen Fälle stammen, herrschte Schweinepest.

Es wäre sehr wünschenswert, daß diesbezüglich die Verhältnisse in den verschiedenen Ländern studiert würden, umsomehr, da ihre Klärung die Grundbedingung einer spezifischen prophylaktischen Behandlung darstellt. Ist es doch recht sonderbar, daß Grips, Glage und Nieberle noch vor kaum zwei Jahren schreiben konnten, daß sie „in der deutschen Literatur nicht eine einzige einwandfreie Bestätigung der Existenz einer Seuche mit dem anatomischen Charakter der Löffler-Schützschen Schweineseuche finden können."

Aus der Literatur gewinnt man entschieden den Eindruck, daß auch anderswo Schweinepest und Seuche häufig miteinander einhergehen; ob aber dies die Regel ist, so wie hier in Ungarn, oder ob tatsächlich mehr oder weniger häufig, mit seuchenhaftem Charakter auch reine Schweineseuche vorkommt, das scheint mir noch nicht genügend erforscht zu sein. Auffallend ist es allerdings, daß z. B. in den Jahresberichten über die Verbreitung von Viehseuchen im Deutschen Reiche von den Jahren 1901 und 1902 die Schweinepest weder als selbständige, noch als komplizierende Seuche Erwähnung findet. Dies beweist wohl zur Genüge, daß man auch in Deutschland gewohnt ist unter „Schweineseuche" in praxi allgemein eine Mischinfektion von Schweineseuche und Pest zu verstehen.

In den Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903[1]) wird von manchen Beobachtern die Mischinfektion als Regel dahingestellt; man liest nämlich dort: „Manche Berichterstatter

1) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905.

behaupten, daß die Schweineseuche immer erst im Gefolge von Schweinepest auftrete."

Wiederholt wurde mir von deutschen Autoren vorgehalten, ich hätte nicht dargetan, daß der Bac. suisepticus vom Darm aus zu infizieren vermag. Allerdings erbrachte ich diesen Beweis nicht; dagegen habe ich jedoch zu bemerken, daß ich bezüglich der Mischinfektion das Gewicht in meiner damaligen Arbeit nicht darauf legte, daß die sekundäre Infektion mit Bac. suisepticus eben nur durch die Pestgeschwüre des Darmes erfolgen könne, sondern darauf, daß die Pest überhaupt eine sekundäre Infektion mit Bac. suisepticus begünstige. Dies kommt, wie ich glaube, im folgenden Passus deutlich zum Ausdruck: „Es ist wohl der erste Gedanke, daß die Schweinepest die Ansteckung mit Septikämie begünstigt. Diesen begünstigenden Einfluß kann man sich auf verschiedene Weise vorstellen; es wäre möglich, daß durch die Schweinepest die relative Immunität der Schweine gegen die Septikämie verringert oder aufgehoben wird, ferner wäre es denkbar, daß die Virulenz des Septikämiebazillus für Schweine durch die Symbiose mit dem Pestbazillus zunimmt."

Alle jene Gründe, welche ich damals für die Wahrscheinlichkeit der Sekundärinfektion vom Darm aus anführte, haben auch jetzt noch ihre Geltung. „Gerade die erfolglosen Fütterungsversuche mit Reinkulturen des Bac. suisepticus sprechen gegen eine respiratorische Infektion" — sagte ich damals, denn in praxi gehen Ansteckung durch Futter und Respiration Hand in Hand. Zerstäubung von Reinkulturen vor den Atmungsöffnungen der Versuchstiere, oder direkte Injektion des Virus in die Luftwege und Lungen, ist keinem natürlichen Infektionsmodus gleichzustellen.

Von nachherigen Fütterungsversuchen seien hier z. B. nur die von Beck und Koske[1]) erwähnt; diese Autoren schreiben: „Fütterungsversuche mit Reinkulturen und Organen

1) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1905.

von infizierten Meerschweinchen riefen keine Krankheitserscheinungen hervor. Freilich wurden bei den nach 38 Tagen getöteten Ferkeln frische Pneumonie, reichlich bipolare Bakterien enthaltende Veränderungen gefunden."

Dies war gewiß nicht die gefürchtete Schweineseuche; dazu fehlte noch etwas Unbekanntes.

Die genannten Autoren fanden nach Verfütterung des Bac. suisepticus an Schweinen Magen, Darm und Faces frei von diesem Bazillus, und schließen daraus, daß meine Ansicht, wonach dieser Bazillus den Magen unbeschadet seiner Virulenz passiert, nur eine bedingte Berechtigung habe. Dieser Schluß ist aber meines Erachtens entschieden unrichtig. Laut der Tabellen in meiner ersten Arbeit habe ich bei 12 Schweinen mit Pestläsionen im Darm (resp. Magen) durch Mäuse-Impfung den Bac. suisepticus nachgewiesen; zweifellos wäre dieser Nachweis auch noch häufiger gelungen, hätte ich ihn in jedem einzelnen Falle angestrebt.

Geht sonach der Bac. suisepticus, wie es Beck und Koske fanden, im Verdauungsrohre gesunder Schweine zugrunde, wogegen er bei pestkranken Schweinen daselbst oft vorhanden ist, wie ich es fand, so folgt eben hieraus, daß der gesunde und pestkranke Schweine-Organismus sich dem Bac. suisepticus gegenüber verschieden verhält, namentlich, daß gesunde Schweine durch diesen Bazillus per os nicht infiziert werden können, wogegen bei pestkranken Schweinen diese Möglichkeit vorhanden ist.

Gerne gebe ich zu, daß bereits pestkranke Schweine auch durch die Luftwege mit dem Bac. suisepticus leichter infiziert werden können, als gesunde. —

Schließlich möchte ich noch meiner Anschauung über die sogenannte chronische Schweineseuche Ausdruck geben. Es scheint mir, als würden die Ansichten hierüber vom selben Mißgeschick begleitet, welches die Einigung auf ätiologischem Gebiete lange behinderte und noch immer benommen hält.

Es wird nämlich in Deutschland behauptet, daß der Charakter der Schweineseuche seit Mitte der 90 er Jahre eine Änderung erfuhr, indem an Stelle der acuten Pneumonie mit häufiger Pleuritis und Pericarditis vorwiegend eine chronische Pneumonie getreten sei.

Von vornherein ist es sehr wenig wahrscheinlich, daß eine Seuche sich im Laufe einiger Jahre von einer akuten in eine chronische umgestalten sollte; wenn dies möglich wäre, so würde man eine Seuche, eine infektiöse Krankheit nach den vor Jahren oder Jahrzehnten niedergelegten Schilderungen nicht wiedererkennen. Beispiele hierfür hat jedoch die Pathologie nicht aufzuweisen.

Allerdings weist die vulgo „Schweinseuche" genannte Seuche mehr Schwankungen in ihrem Charakter auf, als irgend eine andere menschliche oder tierische Seuche; sie hat außer der gewöhnlichen akuten Form auch perakute, hämorrhagische Formen; ferner gibt es in durchseuchten Beständen — da ein Teil der erkrankten Schweine am Leben bleibt — stets mehr oder weniger solche Tiere, die nicht bald genesen, sondern die wegen Bronchitis, Bronchopneumonie oder Sequester fortkränkeln, oder dem Siechtum verfallen. Solche Fälle sind aber gewiß keine chronische Schweineseuche, sondern sie sind Folgezustände der akuten Schweinseuche. Möglicherweise können die Träger solcher Folgezustände die virulenten Keime der Schweineseuche verbreiten, z. B. durch Entleerung eines Sequesters durch die Luftwege. Oft aber dürften solche Folgezustände bereits sekundäre oder Mischinfektionen darstellen, wo neben dem Bac. suisepticus auch andere oder ausschließlich andere Mikroben, sowie Streptokokken, der Bac. pyogenes suis und andere Arten beteiligt sind.

Chronisch dürfte man nur eine Seuche nennen, die von Beginne an chronisch einsetzt, und zögernd verläuft; nach meinen Erfahrungen erscheint die durch den Bac. suisepticus erzeugte Schweineseuche niemals mit diesem Charakter, sondern stets als akute Erkrankung.

Was in der Literatur vielfach als chronische Schweineseuche vorgeführt wird, das ist wohl zumeist nicht die Schütz'sche Seuche und ich muß Grips, Glage und Nieberle beipflichten, wenn sie behaupten, daß die Schilderungen der chronischen Schweineseuche durch deutsche und französische Autoren wohl auf ihre neue Seuche paßt, nicht aber auf die Schütz'sche Schweineseuche.

Allerdings sind die Verhältnisse auf diesem Gebiete nicht einfach, wie aus der Tabelle der mitgeteilten Untersuchungen ersichtlich; die die akute Schweineseuche überlebenden Tiere können dem Siechtum verfallen und der bereits zu Beginn oder erst später eingewanderte Bac. pyogenes kann in den Brustorganen und anderwärts Veränderungen erzeugen, die der Gripsschen Seuche entsprechen. Dies ist aber nichts weniger, als ein Chronischwerden der Schweineseuche, sondern ein Fortbestehen einer Mischinfektion oder eine sekundäre Infektion.

Bakteriologisch allein kann die Gripssche chronische und die Schützsche akute Schweineseuche voneinander nicht getrennt werden, da sowohl bei der ersteren, wie bei der letzteren beide Bakterienarten (Bac. suisepticus und Bac. pyogenes suis) gleichzeitig vorhanden sein können; der Bac. pyogenes ist nicht das Kriterium der ersteren, der Bac. suisepticus ist ebensowenig das Kennzeichen der letzteren. Ich habe bereits vor dem betont, daß meine Fälle mit Bac. pyogenes anatomisch mit der Gripsschen Seuche keine Ähnlichkeit hatten.

Sehr bemerkenswert ist, daß Grips, Glage und Nieberle bei 50—60% ihrer neuen Schweineseuchefälle auch den Bac. suisepticus fanden; nichts wäre näherliegend, als die Annahme, daß man mit diesen Bazillen auch die akute (Schützsche) Schweineseuche erzeugen könne, daß also auch in der Natur die Gripssche Seuche durch ihre Begleitkeime (d. i. der Bac. suisepticus) zur Entstehung der akuten Schützschen Schweineseuche Veranlassung geben sollte. Um so überraschender ist es aber zu lesen, daß die Autoren trotz sorgfältigen Suchens unter 50 000 Schweinen mit „Schweineseuche" (nach Grips)

die von Schütz beschriebene Pneumonie nur als Rarität gesehen haben.

Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß entweder der in Begleitung der Gripsschen Seuche gefundene Bac. suisepticus zu wenig virulent gewesen, oder daß bei der Gripsschen Seuche gewisse Einflüsse fehlten, die bei der Schützschen Seuche dem Bazillus zur mörderischen Rolle verhelfen.

Es scheint also in den Fällen von Grips, Glage und Nieberle, die entschieden keine Schützsche Seuche, aber auch keine Pest gewesen, jener begünstigende Einfluß, jenes X gefehlt zu haben, welches sonst, nämlich bei der Schützschen Seuche, den Bac. suisepticus zu einem so gefährlichen Parasiten macht, und für welches X bei den von mir beobachteten Schweineseuchen ich die vorangegangene Infektion durch die Pestkeime gehalten habe und auch derzeit noch halten muß.

Es hat demnach seine volle Berechtigung, daß in praxi die chronische Schweineseuche nach Grips (= pyaemische Kachexie, Pyobazillose) und die akute Schützsche Schweineseuche voneinander getrennt behandelt werden.

Da aber diese beiden Seuchen nicht nur bakteriologisch allein nicht festgestellt werden können, sondern auch das anatomische Bild nicht in jedem Falle typisch zutage tritt, so wird man sich bei der Diagnose nicht mit der Untersuchung eines einzigen Falles begnügen können, sondern man wird trachten müssen, sich durch mehrere Autopsien von der Natur der Seuche zu überzeugen. Die auf Grund der Untersuchung von eingesandten Organen einzelner Schweine (Lungen, Lungenteilen) gestellten Diagnosen können zuweilen zutreffen, häufiger aber dürften sie täuschen auf Kosten des Ansehens unserer Fachwissenschaft und vielleicht auch auf Kosten der Landwirte; man darf es offen behaupten, daß sie viel zur Verwirrung der Schweineseuchefrage beigetragen haben.

Einiges über Bac. pyogenes suis.

Grips, Glage und Nieberle hoben die Ähnlichkeit dieses Bazillus mit den Stäbchen des Schweinerotlaufs hervor. Dies ist insofern zutreffend, als er in der Tat ein sehr feines Stäbchen ist und Rotlaufstäbchen ganz ähnliche Formen aufweisen kann; im allgemeinen aber besitzt er eine Mannigfaltigkeit an Formen und Größe, wie sie dem Rotlaufbazillus nicht zukommt, wohl aber den Korynebakterien (der Gruppe des Löfflerschen Diphtheriebazillus) eigentümlich ist, zu denen er selbst gehört. Er hat morphologisch viel Ähnlichkeit mit dem Bazillus des seuchenhaften Verwerfens.

Die Verfasser gaben an, daß Grips und Künnemann diesen Bazillus nach Gram nicht zur Darstellung bringen konnten, und nach Glage glückt es auch nur bei vorsichtiger Färbung d. h. bei Abkürzung der Einwirkung des Alkohols.

Meine Erfahrungen haben diese Angabe nicht bestätigen können, indem es mir stets ohne Schwierigkeit gelang diesen Bazillus sowohl am Deckglas, wie auch in Scheiben nach Gram zu färben, auch ohne schonende Behandlung mit Alkohol.

Auf gewöhnlichem Agar-Agar (Bouillon + Pepton + Kochsalz) gedeiht dieser Bazillus nur ausnahmsweise und nur dann, wenn er in großen Mengen und ohne Beimengung anderer Keime vorhanden ist; ich bekam oft den Eindruck, als wären es die Stoffwechselprodukte dieses Bazillus die sein Gedeihen auf Agar förderten.

Es kann sonach dieser Bazillus in der Kultur auf Agar leicht vermißt oder übersehen werden, um so mehr, da seine Kulturen auch nach einigen Tagen noch kaum sichtbar sind.

Um so leichter ist der Nachweis dieses Bazillus auf festem Rinderserum, wo er bei 37 ° C vom dritten Tage an kleine dellenförmige Vertiefungen bildet, woselbst der Nährboden weich und durchscheinend geworden ist und in deren Mitte die punktförmige, weißliche Kolonie liegt, so wie es Grips, Glage und Nieberle schildern.

Die Verfasser empfehlen, daß man für die Untersuchung einer Lunge 30—50, oder noch mehr Serumröhrchen nehme, denn so kann man erst (bei genügender Verdünnung) auf ein ziemlich regelmäßiges Auffinden der Keime rechnen.

Nun habe ich den kulturellen Nachweis dieses Bazillus nicht so mühsam und kostspielig gefunden. Nachdem ich mich über die Anzahl der im Material enthaltenen Keime durch ein Deckglaspräparat orientierte, übertrug ich mit der Spitze, beziehungsweise mit der kleinsten Öse einer Platinnadel eine ganz kleine Menge des Materials und verteilte sie auf 3—5 Serumröhrchen mittlerer Weite. In den letzten Verdünnungen fand der Bazillus stets genug freie Flächen, um sich zu entwickeln; übrigens verrät sich seine Gegenwart durch die Erweichung und Verflüssigung des Serums auch für den Fall, wenn seine vereinzelten Kolonien unter zahlreicheren Fremden sich entwickeln müssen. Seine Färbbarkeit nach Gram, seine Kleinheit und Zugehörigkeit zur Korynebakterien-Gruppe machen es zu einem Leichten, ihn auf Serum unter anderen Keimen herauszufinden.

IX.

Beitrag zur Biologie der Trichine.

Von **H. M. Höyberg**, Stadttierarzt in Frederiksberg bei Kopenhagen
(früher Tierarzt des Kopenhagener Gesundheitsamtes).

[Nachdruck verboten.]

Während der Bemühungen, die Trichinose, namentlich die Schweinetrichinose, mit Erfolg zu bekämpfen, hat man natürlich gleich von Anfang an seine Aufmerksamkeit den Infektionswegen zugewandt. Viele Theorien sind im Laufe der Zeit aufgestellt, ebenso schnell aber wieder verlassen worden. Den heftigsten Widerstand fand die Theorie einer Infektion von Tier auf Tier. Man glaubte — trotz einzelner glücklicher, leider aber in gar zu geringer Anzahl ausgeführter Versuche — nicht, daß die Darmtrichine zu einer Infektion Veranlassung geben könne. Und nachdem man den Nachweis geführt hatte, daß die Darmtrichine imstande ist, in die Darmwand und deren Drüsen einzudringen, hat man diese Theorie fast völlig verlassen. Daß ein trichinöses Tier in seltenen Fällen andere Tiere infizieren kann, gibt man allerdings zu, die Ursache der Infektion sollte dann aber auf eingekapselten Muskeltrichinen beruhen, die mit unverdautem Fleische abgegangen wären, nicht jedoch in lebenden Darmtrichinen zu suchen sein, deren Nachweisung in den Fäces zu den größten Seltenheiten gehören sollte.

Um diese verschiedenen Verhältnisse zu beleuchten, stellte ich meine im folgenden beschriebenen Fütterungsversuche mit den Fäces trichinöser Tiere und mit isolierten Darmtrichinen an.

Bevor ich die Versuche näher bespreche, gestatte ich mir, dem Herrn Staatsrat Hoff, Direktor des Kopenhagener Medi-

zinalwesens, für das bereitwillige Entgegenkommen und das große Interesse, das er stets meinen Versuchen zuteil werden ließ, meinen Dank auszusprechen. Ebenfalls danke ich dem Herrn Tierarzte Bahr für die außerordentliche Kollegialität und Bereitwilligkeit, womit er mir das bakteriologische Laboratorium „Ratin" und dessen Versuchstiere bei der Ausführung meiner Fütterungsversuche zur Verfügung stellte. Schließlich bringe ich der Kopenhagener Stadtverwaltung meinen ergebensten Dank für die pekuniäre Unterstützung dar, die sie mir zur Durchführung meiner Untersuchungen gewährte. —

Wie zu erwarten, suchte man nach der Feststellung der pathogenen Bedeutung der Trichine anfangs die Infektionsquellen überall, nicht nur im Tier-, sondern auch im Pflanzenreiche. Bald hielt man die Runkelrüben, bald die Regenwürmer und Larven für Träger der Trichinen; ja, Herbst[1]) meinte sogar, der Maulwurf sei der konstante Wirt der Trichine. Nachdem man aber die wahre Natur aller dieser Pseudotrichinen erkannt hatte, suchte man vielfach die Infektionsquellen, wenigstens was das Schwein betrifft, in den Hunde- und Katzenleichen, die in die Abdeckereien gelangten.

Hierdurch geriet man auf irreleitende Abwege. Daß Fleisch und Abfälle von Schweinen und anderen Tieren, die trichinös waren, die Krankheit verbreiten konnten, darüber war man selbstverständlich im klaren; wie aber die Trichinose z. B. imstande sei, unter Beständen zu entstehen, wo derartiges Futter nicht verwendet wurde, das vermochte man sich nicht zu erklären. Erst nachdem man bei der Ratte Trichinen nachgewiesen hatte, gelangte man auf die rechte Spur. Das Allerwärtsvorkommen der Ratten im Verein mit ihrem oft scharenweisen Auftreten in den Schweineställen und um diese umher erklärte jetzt zur Genüge das Entstehen der Trichinose beim Schwein.

Diese Infektionsweise, die im Laufe der Zeit viele An-

1) Leuckart, Über Trichina spiralis, S. 11.

hänger gewann, hält man noch jetzt für die wesentliche Quelle der Entstehung der Schweinetrichinose. Nur ist es wenig wahrscheinlich, daß die Voraussetzung dieser Infektionsweise richtig sein kann, wenn man annimmt, die Übertragung von Trichinen von der Ratte auf das Schwein finde dadurch statt, daß das Schwein in der Regel diese Nager verzehre. Daß dies früher möglicherweise der Fall gewesen ist, ließe sich vielleicht der damals getriebenen, nur wenig rationellen Schweinezucht zuschreiben, indem die Schweine oft frei herumliefen und sich zum Teil selbst ihr Futter suchten. Solches ist jetzt aber kaum denkbar bei unserer hochentwickelten rationellen Schweinezucht, wo die Tiere hinlängliches Futter bekommen, und wo die ganze Züchtungsmethode bewirkt, daß die Schweine weniger lebhaft und behend werden; ihre ursprüngliche Geschicklichkeit im Rattenfangen ist hierdurch gewiß in hohem Grade verloren gegangen.

Daß Schweine nur selten, wenigstens in Dänemark, Ratten fangen und diese sowohl in lebendem als in totem Zustande fressen, geht daraus hervor, daß von 50 bekannten Schweinezüchtern, an die ich eine Anfrage inbetreff dieses Verhältnisses richtete, 46 antworteten, sie hätten nur äußerst selten bemerkt, daß Schweine Ratten verzehrten[1]).

Da es nun doch eine Tatsache ist, daß Ratten oft mit Trichinen behaftet sind und daß sie ihr Futter oft in Schweineställen und deren Umgebungen suchen, wie läßt sich dann der von allen Seiten und zu allen Zeiten behauptete Umstand erklären, daß Schweine ihre Trichinose vorwiegend von den Ratten bekommen?

Und wie hat man sich die erste Entstehung der Trichinose in einem Schweinebestande zu denken, der nicht von Ratten heimgesucht wird, und dessen Futter entweder aus durchgekochten animalischen oder aus vegetabilischen Bestandteilen besteht?

---

1) Vier beantworteten meine Anfrage nicht.

Um diese sehr wichtigen Fragen zu beantworten, stellte ich meine im folgenden beschriebenen Fütterungsversuche mit trichinösen Fäces an.

Die Frage, ob die Fäces trichinöser Tiere imstande seien, die Ansteckung auf andere, für die Trichinose empfängliche Tiere zu verbreiten, ist von dem Augenblicke an, wo die Entwicklung der Muskeltrichine in die Darmtrichine erkannt wurde, heftig umstritten worden. Gegenwärtig wird diese Möglichkeit für nur wenig wahrscheinlich gehalten, ja von einigen Seiten vollständig geleugnet, ein Leugnen, das ziemlich übereilt sein dürfte, da man teils keine Fütterungsversuche mit den Fäces trichinöser Tiere angestellt hat[1]), teils nicht zur völligen Klarheit über alle biologischen Verhältnisse der Trichine gelangt ist. Denn es möchte doch wohl einleuchtend sein, daß die erste Bedingung, um, rein wissenschaftlich betrachtet, die Frage beantworten zu können, eine eingehende Kenntnis des Verhaltens der Trichine während ihres Aufenthaltes im Darmkanal und der Widerstandsfähigkeit der Darmtrichine und der Embryonen gegen den Magensaft ist; über diese Verhältnisse ist unser Wissen bisher aber mehr oder weniger mangelhaft gewesen. Hat man trotz dieser Lücken die genannte Infektionsweise gänzlich oder fast gänzlich bestritten, so rührt das zugleich von den äußerst wenigen bis jetzt unternommenen Untersuchungen der Fäces trichinöser Tiere, wie auch von der abstrakten Behandlung der Frage her. Einen exakten, entscheidenden Versuch hat man, wie gesagt, noch nie angestellt. Trotz der großen praktischen Wichtigkeit der Frage im Kampfe gegen die Schweinetrichinose und trotz der leichten Beantwortung der Frage, ist es nichts destoweniger sonderbar zu sehen, wie abweisend man sich gegen diese Infektionsweise gestellt hat.

Die Voraussetzungen, unter welchen die Fäces eines trichinösen Tieres die Krankheit auf andere Tiere übertragen können, müssen notwendigerweise folgende sein:

1) Allenfalls nur äußerst wenige und sehr mangelhafte Versuche.

1. Daß die Darmtrichinen oder wenigstens ein großer Teil derselben frei im Darminhalt liegen;
2. daß das Trichinenweibchen oder dessen Embryonen mit den Fäces abgehen;
3. daß die Darmtrichine auf irgendeiner ihrer Entwicklungsstufen imstande ist, den Magensaft eines anderen Tieres zu passieren, ohne abgetötet zu werden.

Gerade aber diese für die genannte Infektionsweise wichtigen Punkte hat man in der neueren Zeit bestritten und gemeint, sie gäben keine Norm für die Lebensweise der Trichine. Schon Leuckart und einige seiner Zeitgenossen, die den Punkt 1 doch vollständig und Punkt 2 und 3 zum Teil behaupteten, haben sich teils infolge sehr weniger und unvollständiger Versuche, teils wegen einer heftigen Kritik mit großem Vorbehalt gegen die Möglichkeit der Ansteckung mittels der Fäces geäußert.

Während man in älteren Zeiten zunächst der von Leuckart aufgestellten Lehre huldigte, das Weibchen gebäre seine Embryonen im Darmlumen, und diese unternähmen nach Durchbohrung der Darmwand eine aktive Wanderung im Bindegewebe nach den quergestreiften Muskeln hin, behauptet man jetzt, diese Wanderung sei eine passive, d. h. sie finde innerhalb der Lymph- und Blutbahnen statt. Die Art und Weise, wie die Embryonen sich aus dem Darm nach den übrigen Teilen des Organismus verbreiten, soll der passiven Wanderungstheorie zufolge folgende sein: Nachdem das Trichinenweibchen mit dem vorderen Teile des Körpers, in dem sich die Geschlechtsöffnung befindet, in die Drüsen (hauptsächlich die Lieberkühnschen) der Darmwand eingedrungen ist und hier die Embryonen abgesetzt hat, dringen letztere in die Lymphgefäße der Darmschleimhaut und gelangen in den Chylusstrom, mit welchem sie nach den Gekröslymphdrüsen geführt werden, von wo sie mit dem Lymphstrom weiter treiben, um endlich durch den Ductus thoracicus der Blutbahn zugeführt zu werden, aus deren Kapillaren sie in die Muskelfasern eindringen.

Zur Stütze dieser passiven Wanderungstheorie führt man an:

1. Den Mangel der Embryonen an einem Bohrapparat;
2. die Geschwindigkeit, womit die Embryonen im Verhältnis zu ihrer geringen Größe den weiten Weg nach den verschiedenen Muskelgruppen zurücklegen.
3. daß man selten oder nie im Darminhalt Embryonen nachzuweisen vermag;
4. daß man selten oder nie selbst bei reichlicher Verfütterung trichinösen Fleisches die Trichinenweibchen frei im Darminhalte liegend findet;
5. daß man nie imstande gewesen ist, die Durchbohrung der Darmwand zu demonstrieren.

Als Tatsachen, die für die aktive Wanderung sprechen, hat man angeführt:

1. Den stark entzündeten Zustand der Darmwand;
2. den konstanten Befund von Embryonen in den Körperhöhlen und in dem dieselben umgebenden Bindegewebe;
3. das konstante Vorkommen von Embryonen in den für die Trichinen prädestinierten Muskelgruppen (im Diaphragma, in den Interkostalmuskeln und den bebenachbarten Muskeln).

Schon zu Leuckarts Zeiten gab es einzelne Forscher, welche die Möglichkeit der aktiven Wanderung bezweifelten.

So behaupteten Fiedler[1]), der in dem Blute der rechten Herzkammer Embryonen fand, und Colberg[2]), der solche in den Kapillaren nachwies, der Blutstrom sei sicherlich der Weg, auf welchem sich die Trichinen im Körper verbreiteten. An Thudichum[3]), einem Zeitgenossen, fand die aktive Wanderungstheorie einen entschiedenen Gegner; dieser wies z. B. am 7. Tage nach der Infektion Trichinen nicht nur in den Muskeln, sondern auch in den Körperhöhlen, im Herzen, in den Lungen, dem Thymus und den Lymphdrüsen nach. Obschon man gewöhnlich annimmt, Leuckart habe entschieden bestritten, daß die Embryonen sich innerhalb der Blutbahnen verbreiteten, ist dies insofern nicht richtig, als

1) Virchows Archiv, Bd. XXX.
2) Zur Trichinenkrankheit. Deutsche Klinik, 1864.
3) Graham, Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1897.

er, wie auch seine Zeitgenossen Haubner[1]) und Pagenstecker[2]) zugibt, eine solche Verbreitung könne stattfinden, nur sei sie nicht die Norm.

Erst in der neueren Zeit hat jedoch die Theorie von dem Eindringen des Trichinenweibchens in die Drüsen der Darmwand und von der hiermit zusammenhängenden passiven Wanderung der Embryonen allgemeinen Eingang gefunden, obschon einige der modernen Forscher, die tatsächlich entschiedene Anhänger der passiven Wanderung sind, dennoch die Möglichkeit einer aktiven Wanderung nicht ausschließen.

So behauptet Cerfontaine[3]), der nachwies, daß das Trichinenweibchen in die Schleimhaut eindringt und die Muscularis durchbohrt und auf dem Wege durch das Mesenterium in die Mesenterialglandeln gelangt, es sei nur ein Teil der Trichinenweibchen, der, wie angeführt, in die Darmwand eindringe, während der Rest der Weibchen sich im Lumen des Darms aufhalte und hier seine Embryonen gebäre, die seiner Meinung nach, zum größten Teil mit dem Darminhalt entleert würden.

Aus seinen Untersuchungen zieht er den Schluß, daß das Eindringen der Trichinenweibchen in die Darmwand die normale Entwicklung sei, und daß vorzüglich die Embryonen dieser Weibchen die allgemeine Infektion verursachten, während die im Lumen des Darms geborenen Jungen nur in geringerem Grade imstande seien, in demselben Wirte eine Infektion zu erzeugen.

Geiße[4]), der ebenfalls die aktive Wanderung für möglich hält, wenn sie auch nur in geringem Grade stattfinde, fand durch seine Untersuchungen, daß das Trichinenweibchen mit Vorliebe in die röhrförmigen Drüsen des Dünn- und des Dickdarms eindringt. Und ebenso wie Cerfontaine meint er, dies sei das Normale für die Entwicklung der Darmtrichine, was seiner Meinung nach sehr wohl damit übereinstimme, daß man sehr selten Trichinen in den Fäces finde.

Askanazy[5]) hat im Gegensatz zu den obigen Autoren konstatiert, daß das Trichinenweibchen in der Mucosa und nie unterhalb derselben oder im Lumen der erweiterten Chylusgefäße liegt. Von Embryonen hat er einen frei in der Schleimhaut liegenden, einen in der Submucosa und bei einer sehr starken Infektion vier freiliegende im Lumen des Darms nachgewiesen. Endlich wies er solche in den mesenterialen

---

1) Über die Trichinen, 1864.
2) Die Trichinen, 1866.
3) Berliner tierärztliche Wochenschr., 1884, S. 284.
4) Geiße, Zur Frage der Trichinenwanderung. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1895.
5) Askanazy, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XV, S. 226.

Glandeln, in blutiginfiltrierten Partien der Lungen, wie auch in den Lungenkapillaren nach.

Wie man sieht, gibt es in Askanazys Untersuchungen Momente, die für eine aktive Wanderung sprechen.

Graham[1]), ein entschiedener Gegner der Theorie von der aktiven Wanderung, teilt mit, daß er bei seinen Untersuchungen niemals irgendeinen Beweis für die Geburt der Embryonen im Lumen des Darms gefunden habe; er konnte diese niemals im Darminhalt nachweisen, und er behauptet, daß ein Eindringen des Trichinenweibchens ins Epithel der Darmwand, ja bis ins Stratum proprium, um hier die Brut abzusetzen, das Typische sei. Und somit sollte den Embryonen der Weg nach den Chylusgefäßen eröffnet sein.

Im Gegensatz zu Askanazy hat er nie nachgewiesen, daß die Trichinenweibchen direkt in die erweiterten Chylusgefäße eindringen, die Askanazy, seiner Ansicht nach, mit den Lieberkühnschen Drüsen verwechselt habe. Obwohl Graham den Beweis führt, daß es nur wenige Aussichten gibt, Embryonen im Blute nachzuweisen, ist es ihm dennoch gelungen, solche hier nachzuweisen. Als ferneren Beweis für die passive Wanderungstheorie führt Graham an, daß er mehrere Embryonen in der Herzmuskulatur gefunden habe.

Wie genau Grahams Untersuchungen aber auch sind, so geht aus denselben doch nicht hervor, ob er außer in das Epithel der Darmwand eindringenden Trichinenweibchen auch solche frei im Darminhalt liegend gefunden hat.

Das ist überhaupt ein Moment, dem man merkwürdig geringe Aufmerksamkeit geschenkt hat. Man hat sich stets an Befunde von Trichinenweibchen, die in der Darmwand selbst oder in deren Drüsen lagen, gehalten, um die Verbreitung der Embryonen mittels der Lymph- und Blutbahnen zu erklären. Und doch ist es eine Tatsache, daß Mengen von Trichinenweibchen frei im Darminhalt liegen, was nicht nur aus den Arbeiten älterer Forscher (Leuckart, Virchow[2]) u. a.) hervorgeht, sondern auch von Cerfontaine festgestellt wurde, wie weiterhin wohl auch angenommen werden muß, daß wenn Geisze und Askanazy die Möglichkeit einer aktiven Wanderung zugeben, sie gemeint haben, die Geburt der Embryonen finde

1) Graham, Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1897.

2) Virchows Archiv, 1860, S. 342.

im Lumen des Darmes statt. Direkt wird dies in ihren Arbeiten jedoch nicht erwähnt.

Es muß sicherlich auf einem Irrtum beruhen, wenn Johne[1]) angibt, selbst bei reichlicher Verfütterung trichinösen Fleisches finde man fast nie Trichinenweibchen im Darminhalte frei liegen, sondern treffe solche stets nur in dem unmittelbar der Schleimhaut anhaftenden, mit dem Messer abgestrichenen Darmschleim an. Dies steht in entschiedenem Widerspruch mit Beobachtungen, welche früher von Leuckart, Kühn und m. a. gemacht wurden, die häufig Trichinenweibchen in den Fäces, und zwar in nicht geringer Menge nachwiesen[2]). Virchow führt als das beste Mittel zur Verhütung der Schweinetrichinose an, man müsse die Schweine am Fressen der Exkremente verhindern, wie denn auch Haubner die Fäces als Träger der Ansteckung betrachtet. Diese Äußerungen müssen sich durchaus auf die Beobachtung stützen, daß die Trichinenweibchen frei im Darminhalt liegen, da sie sonst unbegründet wären.

Während diese letztgenannten Beispiele sich aber wohl auf mehr gelegentliche Untersuchungen beschränken, hat dagegen der Verf. durch eine systematische Untersuchung der Fäces von 26 ziemlich stark trichinösen Ratten einen längeren Zeitraum hindurch fortwährend Trichinen, sowohl Männchen als Weibchen, und zwar oft in nicht geringer Menge in diesen gefunden. Am häufigsten und zahlreichsten ließen sich dieselben während der ersten Tage nach der Fütterung mit dem trichinösen Fleische nachweisen. Ausnahmsweise wurden sie sogar noch am 10. Tage nach der Fütterung nachgewiesen. Nicht allein geschlechtsreife Individuen, sondern auch zugleich völlig trächtige Weibchen wurden angetroffen.

Aber nicht genug hiermit: bei sämtlichen, ca. 30 sezierten trichinösen Ratten und bei einem trichinösen Schwein fand ich

1) Johne, Der Trichinenschauer, 1904, S. 42.
2) Leuckart, S. 42.

stets, in guter Übereinstimmung hiermit, Trichinen, sowohl Männchen als Weibchen, im Darminhalt selbst frei liegen und gewöhnlich in großer Anzahl, nicht nur im Inhalt des Dünndarms, sondern auch in dem des Dickdarms und des Mastdarms, wenn letzterer auch weniger enthielt als der übrige Teil des Darmkanals. Und hier war keine Rede von einem Auspressen des Darminhalts durch mechanische Mittel. Das Verfahren, das ich verfolgte, um mich von dem freien Aufenthalte der Trichinen im Darminhalt selbst zu überzeugen, war stets ein Schnitt in die Darmwand, aus welchem der Inhalt dann ruhig herausfloß. Hiermit will ich nicht bestreiten, daß man in Abstrichen von der Schleimhaut ebenfalls reichliche Mengen von Trichinen finden kann; ich stelle aber nur fest, daß man im Darminhalt stets Mengen von Trichinen, Männchen sowohl als Weibchen, frei liegend, findet Diese Tatsache ist einer der Kardinalpunkte, wenn es sich darum handelt, ob die Fäces eines trichinösen Tieres imstande sind, die Krankheit zu verbreiten.

Daß diese Infektionsweise nicht nur in einem einzelnen, besonders begünstigten Falle möglich ist, sondern sicher in vielen Fällen, das habe ich durch meine ziemlich umfangreichen Fütterungsversuche sowohl mit Ratten als mit Schweinen nachgewiesen. Schon hiermit ist ja ein Beweis für den freien Aufenthalt der Trichinen im Darminhalt und dafür geliefert, daß bei weitem nicht alle Trichinenweibchen in die Darmwand und deren Drüsen eindringen.

Der Gedanke der Möglichkeit einer Infektion durch die Fäces wurde, wie oben gesagt, sogleich in dem Augenblick ausgesprochen, wo man die Entwicklung der Muskeltrichine in eine Darmtrichine anerkannt hatte.

Leuckart war der erste, der diese Frage berührte, er unternahm aber doch keinen direkten Versuch mit Verfütterung trichinöser Fäces, dagegen stellte er aber nahverwandte Versuche an, zum Teil mit günstigem Erfolg. So gelangen seine Versuche mit Verfütterung trichinenhaltiger Därme an Schweinen und Kaninchen, während Verfütterung trächtiger

Trichinenweibchen an drei Kaninchen nur in einem einzigen Falle ein positives Resultat gab.

Kühn[1]), Mosler[2]) und Fürstenberg[3]) unternahmen ähnliche Versuche mit positivem Ergebnisse. Pagensteckers[4]) Fütterungsversuche mit trichinösen Därmen an vier verschiedenen Tierarten (Schwein, Kaninchen, Huhn, Ratte) gaben dagegen das Resultat, daß nur die Ratte infiziert wurde, in deren Zwerchfell man drei eingekapselte Trichinen nachwies.

Haubner[5]) beobachtete, daß ein Schwein, das niemals trichinöses Futter erhalten hatte und isoliert gehalten wurde, dadurch infiziert ward, daß es zufälligerweise in einen Raum hineinlief, wo trichinenbehaftete Schweine aufgestallt waren.

Tenholt[6]) infizierte in den 60er Jahren Kaninchen mit embryonenhaltigen Fäces. 1866 wurden nach Wedl[7]) in Wien Fütterungsversuche mit Darmtrichinen unternommen, jedoch mit negativem Resultat.

Zenker[8]) führt dagegen an, daß Schweine sich sicher gegenseitig anstecken können, so daß die Krankheit unter einem Bestande stationär werden kann. Dasselbe behaupten Delpech[9]) und Regnal[10]) 1866 in einem Bericht an die französische Regierung über Mittel zur Verhütung der Schweinetrichinose. Colin[11]) fütterte Fische mit trichinösem Fleische und infizierte Ratten und Hasen mit deren Fäces.

Trotz der genannten Versuche und Beobachtungen, unter denen doch nicht so gar wenige ein positives Resultat ergaben, behauptete man dennoch zu Leukarts Zeiten, daß Darmtrichinen nicht imstande seien, eine Infektion zu veranlassen. Leuckart[12]) selbst kam indes zu dem Resultate, daß eine Infektion stattfinden könne:

1. Durch Übertragung geschlechtsreifer Embryonen und trächtiger Trichinenweibchen;
2. durch Übertragung ausgewachsener Muskeltrichinen.

Er führt an, daß man auf beide Arten unter günstigen Verhältnissen Muskeltrichinose einige Wochen nach der Fütterung beobachtete. Indes fügt er hinzu, daß letzterer Infektions-

1) 2) 3) 4) Leuckart.
5) Haubner, Über die Trichinen.
6) Tenholt, De trichiniasis.
7) Ugeskrift for Läger, 1866.
8) Virchows Archiv, Bd. XVIII, 1860.
9) 10) Ugeskrift for Läger, 1866.
11) Nouveau Dictionnaire de médecine de chirurgie et d'hygiène vétérinaires.
12) Leuckart, S. 96.

modus weit sicherer und mehr konstant zum Ziel führe, als ersterer. Selbst wenn jene Form der Ansteckung — setzt er hinzu — aber auch selten sei, existiere sie doch unseren Erfahrungen gemäß, und es gebe mithin genügenden Grund, sie bei der Entstehung der Schweinetrichinose mit in Betracht zu ziehen.

Obgleich es also durch mehrere Versuche und Beobachtungen bewiesen worden war, daß Darmtrichinen imstande sind, Infektion zu verursachen, fand diese Infektionsweise dennoch zahlreiche Gegner, besonders während der letzten Jahrzehnte, wesentlich weil die neueren Forscher, wie oben gesagt, nachgewiesen hatten, daß das Eindringen des Trichinenweibchens in die Darmwand und deren Drüsen für die Darmtrichinen die Regel bilde. So hält Ostertag schon deshalb die Ansteckung durch die Fäces trichinöser Tiere für unwahrscheinlich, weil ein Nachweis von Darmtrichinen in den Fäces zu den allergrößten Seltenheiten gehöre[1]). Ferner behauptet er, die Darmtrichinen seien nicht imstande, eine Infektion zu veranlassen. Er habe z. B. Kaninchen mit dem Dünndarminhalte trichinisierter Meerschweinchen gefüttert und ein negatives Resultat erhalten[2]).

Solange man nicht mit größerer Bestimmtheit als bisher festzustellen vermochte, daß lebens- und fortpflanzungsfähige Trichinen mit den Fäces abgehen, so lange hatte man natürlich auch ein gewisses Recht, eine Infektion durch die Fäces trichinöser Tiere zu bestreiten. Daß dieses Bestreiten indes auf einer falschen Grundlage beruht, rührt von dem Umstande her, daß man niemals systematische Untersuchungen der Fäces von einer Reihe in verschiedenem Grade trichinöser Tiere anstellte. Denn es dürfte doch wohl einleuchten, daß es schwieriger ist, in den Fäces sehr schwach infizierter Tiere, als in denen stärker infizierter Tiere Trichinen nachzuweisen. Es erleidet wohl keinen Zweifel, daß

1) Ostertag, Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., Bd. III, S. 48.
2) Ebenda.

ein gewisser Infektionsgrad der betreffenden Tiere erforderlich ist, wenn deren Fäces nachweisbar Trichinen enthalten sollen. Ist dieser aber vorhanden, so ist es anderseits nicht schwierig, in den meisten Fäcespräparaten schon während der ersten Tage nach der Infektion Trichinen nachzuweisen.

Daß dies der Fall ist, habe ich, wie schon oben erwähnt, dadurch bewiesen, daß ich täglich die Fäces einer beträchtlichen Reihe trichinöser Ratten untersuchte. Diese ca. 2500 Fäcespraparate umfassenden Untersuchungen gaben folgende Hauptresultate:

1. Keinen Nachweis eingekapselter Muskeltrichinen;
2. Nachweis freier lebender, geschlechtsreifer Trichinen und trächtiger Trichinenweibchen, zuweilen in reichlicher Menge, in einem großen Teile der Präparate;
3. Nachweis schon ziemlich entwickelter Trichinen 24 Stunden nach der Fütterung;
4. Trichinen ließen sich am reichlichsten während der ersten Tage nach der Fütterung nachweisen; ausnahmsweise waren sie noch ca. 10 Tage darnach nachweisbar;
5. Nachweis lebender, beweglicher Darmtrichinen in 4 Wochen alten, feucht aufbewahrten Fäces;
6. starkes Eintrocknen der Fäces tötete die Trichinen im Verlaufe von 3 Tagen. (Siehe Beilage S. 231.)

Daß die Fäces trichinöser Tiere in der Tat die Trichinose bei den damit gefütterten Tieren zu erzeugen vermochten, davon überzeugte ich mich durch folgende Reihe von Versuchen:

Versuche an Ratten.

(Siehe die Beilage S. 227.)

Versuch I. Vier graubraune Ratten wurden vom 5. I. bis 7. I. und vom 9. I. bis 19. I. einmal täglich mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert. Das andere Futter bestand in Brot und Wasser.

Mit den Fäces dieser Ratten wurden drei weißbunte Berliner Ratten und zwei bunte Ratten aus dem Versuchslaboratorium alle zwei Tage einmal (vom 9. I. bis 23. I.) gefüttert.

Resultat: Am 23. II. wurden vier der mit Fäces gefütterten Ratten trichinös befunden. Die fünfte Ratte wurde 14 Tage vor den übrigen getötet.

Versuch II. Acht graubraune Ratten wurden am 9. III. vormittags mit trichinösem Rattenfleisch gefüttert. Mit den Fäces derselben wurden drei im Ratinlaboratorium geborene weiße Ratten einmal täglich, den 12. III. vormittags, 13. III., 14. III., 15. III., 16. III., 17. III. gefüttert.

Resultat: Den 2. IV. wurde eine der mit Fäces gefütterten Ratten trichinös befunden. (Die drei weißen Ratten hatten sich in einem und demselben Käfig aufgehalten.)

Versuch III. Fünf graubraune Ratten wurden am 16. III. und 17. III. mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert; vier derselben starben schon am 18. III. und 19. III. Es wurden deshalb noch sieben andere graubraune Ratten am 20. III. nachmittags, 22. III., 24. III.. 27. III., 30. III. mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert. Mit den Fäces der genannten Ratten wurden den 19. III. drei bunte Ratten und außerdem am 22. III. vormittags, 24. III., 26. III., 30. III. noch drei andere bunte Ratten gefüttert.

Resultat: Die sechs mit Fäces gefütterten Ratten wurden am 17. IV. trichinös befunden.

Versuche an Schweinen.

(Siehe die Beilage S. 233.)

Versuch I. Ein zweimonatliches Ferkel erhielt als Futter den 24. III. fünf Stücke trichinösen Schweinefleisches, die ca. 200 Trichinenkapseln enthielten, den 26. III. ca. 500 Trichinenkapseln, den 27. III. ca. 1000 Trichinenkapseln, den 29. III. ca. 1500 Trichinenkapseln, den 30. III. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch, den 31. III. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch, den 5. IV. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch und den 9. IV. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch.

Mit den Fäces dieses Ferkels wurden drei zweimonatliche Ferkel den 26. III. abends, 28. III., 2. IV.. 6. IV., 7. IV., 8. IV., 11. IV., 13. IV., 14. IV. gefüttert.

Resultat: Den 12. V. wurden zwei dieser mit Fäces gefütterten Schweine trichinös befunden. (Das dritte Ferkel starb den 7. IV. an einer Einstülpung des Mastdarms.)

Versuch II. 4 graubraune Ratten wurden den 24. IV., 26. IV., 28. IV., 30. IV., 1. V., 3. V. mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert.

Mit mikroskopisch untersuchten Fäces dieser Ratten wurde ein fünfwöchiges Ferkel den 25. IV., 27. IV., 28. IV., 29. IV., 1. V., 4. V gefüttert. (In den Fäces wurden keine Muskeltrichinen nachgewiesen.)

Resultat. Den 2. VI. wurde das Ferkel trichinös befunden.

Wie man sieht, erzeugte ich Infektion durch Verfütterung trichinöser Fäces bei 11 von 14 Ratten (unter den drei restierenden Tieren wurde eines überdies zu früh getötet) und bei drei von vier Schweinen (unter denen das nichtinfizierte Tier wegen Krankheit zu früh getötet wurde).

Ein sehr schönes Resultat, welches beweist, daß Infektion durch die Fäces trichinöser Tiere ein Faktor ist, den man bei der Bekämpfung der Trichinose im allgemeinen und der Schweinetrichinose im besonderen mit in Anschlag bringen muß.

Da man indes, rein wissenschaftlich betrachtet, ja den Einwurf gegen meine oben angeführten Versuche erheben könnte, die Infektion sei eingekapselten, in unverdautem Fleische mit den Fäces abgegangenen Muskeltrichinen und wohl kaum der eigentlichen Darmtrichine in irgend einem ihrer Entwicklungsstadien zuzuschreiben, stellte ich die unten mitgeteilten Versuche an, die einen solchen Einwurf ausschließen, der ja schon von vornherein nur wenig wahrscheinlich ist, wenn man bedenkt, daß ich in ca. 2500 Präparaten aus den Fäces trichinöser Tiere niemals eingekapselte Muskeltrichinen fand und bei der Sektion sämtlicher trichinöser Versuchstiere nur ein einzigesmal im vorderen Teile des Dünndarms zwei zum Teil zersetzte eingekapselte Muskeltrichinen antraf.

Die genannten Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt:

Versuch I. Zwei bunte Berliner Ratten, die während der zwei letzten Monate im Ratinlaboratorium aufgestallt gewesen waren, wurden den 25. I. mit dem Inhalt des Dickdarms und des Mastdarms von zwei trichinösen Ratten aus Versuch I (der Fäcesversuche) gefüttert. Die beiden letztgenannten Ratten waren den 19. I. zuletzt mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert worden und starben beide den 24. I. Während ihrer letzten Lebenstage bekamen sie nur Brot und Wasser. Es ist mithin ausgeschlossen, daß Überreste unverdauten Trichinenfleisches im Darmkanal gewesen sein könnten.

Resultat: Den 7. III. wurden beide bunte Berliner Ratten trichinös befunden.

Versuch II. Eine weißbunte, im Ratinlaboratorium geborene Ratte wurde den 5. IV. mit ca. 200 freien trächtigen Trichinenweibchen gefüttert.

Resultat: Den 5. V. wurde die weißbunte Ratte trichinös befunden.

Mit diesem Versuche war also ein direkter Beweis geführt worden, daß die mit dem Kote aufgenommenen trächtigen Darmtrichinen in irgendeinem ihrer Entwicklungsstadien die Trichinose zu erzeugen vermögen. In welchem aber? Zur Beantwortung dieser interessanten und wichtigen Frage unternahm ich noch folgende Versuche:

Versuch I. Eine Ratte wurde den 2. V. mit dem mikroskopisch untersuchten Darminhalt einer trichinösen Ratte, in welchem ca. 100 trächtige Trichinenweibchen nachgewiesen worden waren, gefüttert. Im Darminhalt keine Muskeltrichinen nachgewiesen.

Sie wurde am 4. V., also 48 Stunden später, getötet. Die Sektion ergab keine Trichinenweibchen im Magen-, Dünndarm-, Dickdarm- und Mastdarminhalt, ebensowenig in der Wand des Dünndarms, die in aufgeschnittenem Zustande unter einem Kompressorium untersucht wurde.

Versuch II. Eine Ratte wurde den 4. V. mit ca. 100 trächtigen Trichinenweibchen gefüttert, 24 Stunden darnach getötet. Es wurden keine Trichinenweibchen im Inhalt des Magens, des Dünndarms, des Dickdarms, des Mastdarms, auch nicht in der Wand des Dünndarms nachgewiesen.

Versuch III. Eine Ratte wurde den 5. V. mit ca. 100 trächtigen Trichinenweibchen gefüttert, acht Stunden später getötet. Es wurden keine Trichinenweibchen im Inhalt des Magens, des Dünndarms, des Dickdarms und des Mastdarms, auch nicht in der Wand des Dünndarms nachgewiesen.

Versuch IV. Eine Ratte wurde den 14. V. mit ca. 100 trächtigen Trichinenweibchen gefüttert, drei Stunden später getötet. Im Mageninhalt ließen sich keine lebenden, beweglichen Trichinenweibchen nachweisen, dagegen aber einige Körperchen in mehr oder weniger zersetztem Zustande und sonderbar verkrüppelt, Körperchen, die zunächst als Überreste von Trichinen gedeutet werden mußten. Im Ventrikel, nahe an dessen Übergang in den Dünndarm, fanden sich ein paar zum Teil zerfallene Trichinenweibchen. Im Dünndarm selbst wurden keine Trichinenweibchen konstatiert.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die mit dem Kote aufgenommenen trächtigen Trichinenweibchen zwar zum größten Teil durch den Magensaft zerstört werden, daß aber jedenfalls ein Teil der darin enthaltenen Embryonen von dem noch nicht vollständig verdauten Leibe der Muttertrichinen umschlossen, den Magen ungefährdet passiert, um dann, im Dünndarm vollends frei geworden, in die

Darmschleimhaut einzudringen und von dort aktiv oder passiv in die Muskulatur zu gelangen.

Diese nahe liegende Annahme scheint mir durch folgenden Versuch[1]) bewiesen.

Eine Ratte, die vorher 12 Stunden lang gehungert hatte, wurde den 2. V. um 12½ Uhr mit ca. 25 trächtigen Trichinweibchen gefüttert. Sie wurde sechs Stunden später getötet. Im Mageninhalt wurden keine Trichinweibchen gefunden. Im vorderen Teile des Dünndarmes, nicht weit vom Magen, wurden einige bewegliche Embryonen nachgewiesen, deren eines Ende etwas dicker war als das andere und die ich daher für Trichinenembryonen halte.

Schwierig bleibt es immerhin zu erklären, wie es den zarten jungen Trichinen möglich ist, der zerstörenden Kraft des Magensaftes zu entgehen, während die trächtigen Trichinenweibchen derselben unterliegen. Nach meiner Ansicht dürfte dies entweder darin beruhen, daß, wie ich schon oben andeutete, die Trichinenweibchen, deren Zerstörung durch den Magensaft nach meinen beschriebenen Versuchen bereits ca. 3 Stunden nach der Fütterung beginnt und nach ca. 8 Stunden vollendet ist, mit Teilen ihrer noch nicht gänzlich zerstörten Körper die zarten jungen Trichinen umhüllen, so daß diese während derjenigen 4 bis 6 Stunden geschützt sind, die der Mageninhalt gewöhnlich gebraucht, um in den Dünndarm zu gelangen, wo dann der letzte Rest des Körpers des Weibchens zerfällt und resorbiert wird, die jungen Trichinen mithin frei werden; oder darauf, was jedoch weniger wahrscheinlich ist, daß die zarten jungen Trichinen gegen den Magensaft größere Widerstandskraft besitzen als die Trichinenweibchen.

Zugleich konnte ich bei dem zuletzt beschriebenen Versuche noch eine weitere nicht unwichtige Entdeckung machen. Ich beobachtete nämlich, und Herr Tierarzt Bahr, der Leiter des Laboratoriums, in welchem ich meine sämtlichen Versuche ausführte, konnte sich hiervon ebenfalls von der Richtigkeit

1) Die Verhältnisse gestatteten mir nicht, diese Versuche s. Zt. fortzusetzen. Ich behalte mir indes vor, zu gelegener Zeit in dieser Richtung noch weitere Versuche anzustellen.

meiner Wahrnehmung überzeugen, am vorderen dünneren Ende der kleinen Larvenkörper bei starker Vergrößerung ganz deutlich eine äußerst feine, pfriemenähnliche Verlängerung, die sich in ununterbrochener aktiver Bewegung befand. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß dieselbe als eine Art Bohrapparat zu deuten ist, und hierdurch scheint zugleich festgestellt, daß die jungen Trichinen im Besitze des ihnen bisher abgesprochenen Mittels sind, um ein aktives Einwandern in die Darmwandung (und evet. weiterhin) zu ermöglichen.

Das Vorhandensein eines Bohrapparates spricht natürlich anderseits auch nicht gegen die passive Einwanderung der Trichinenembryonen von den Lieberkühnschen Drüsen des Darmes aus, in welchem sie geboren worden und deren Wand sie mit Hilfe des Bohrapparates durchdringen, um in die in der Mucosa und Submucosa liegenden Lymphspalten und die dort verlaufenden zahlreichen Lymph- und Blutgefäße zu gelangen und mit den Lymph- und Blutstrom passiv in die Muskeln getragen zu werden, oder dagegen, daß die Trichinenembryonen mit Hilfe ihres Bohrapparates sich vom Darmlumen aus, in dem sie zum Teil geboren wurden, direkt in die Darmschleimhaut von deren Oberfläche einbohren, um dann in gleicher Weise vom Lymph- und Blutstrom erfaßt, passiv in die Muskulatur geführt zu werden.

Ebenfalls ist es ja nicht ausgeschlossen, daß der von mir in einem so frühen Stadium beobachtete Bohrapparat sehr bald verschwindet (z. B. nach der Durchbohrung der Darmwand bezw. nach Einbohren in die Darmschleimhaut und deren Lymph- und Blutbahnen), und daß frühere Forscher, die das Vorhandensein des Bohrapparats bestritten, die Embryonen in späteren Entwicklungstadium untersuchten. —

Beilage.

Journal über Fütterungsversuche mit den Fäces trichinöser Tiere.

Unter jeder Fäcesbezeichnung sind ca. 30 untersuchte Präparate zu verstehen.

Unter der Bezeichnung Fäces + ist Befund trächtiger Trichinenweibchen ohne Nachweis eingekapselter Muskeltrichinen zu verstehen.

Unter der Bezeichnung Fäces ÷ ist negativer Befund von Trichinenweibchen und eingekapselten Muskeltrichinen zu verstehen.

† = Tod.

Versuche mit Verfütterung der Fäces trichinöser Ratten an nichttrichinösen Ratten.

Versuch I. Vier graubraune Ratten wurden vom 5. I. bis 7. I. und vom 9. I. bis 19. I. einmal täglich mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert. Das übrige Futter bestand aus Brot und Wasser.

Ratte a. Gestorben den 24. I. morgens. Bedeutende Abmagerung. Im sehnigen Teile des Zwerchfells und in dem Bindegewebe der Interkostalmuskeln ein Gewühl nicht eingekapselter Trichinen. Es war nicht möglich, Trichinen in der Muskulatur nachzuweisen. Im Inhalt des Dünndarms, des Dickdarms und des Mastdarms viele männliche und weibliche Trichinen. Im Mageninhalt fanden sich weder Männchen noch Weibchen[1]).

Ratte b. 24. I. 06 schleimige Entleerungen, in welchen viele Männchen und trächtige Weibchen konstatiert wurden. 29. I. 06 die Fäces fest, in den meisten Fäcespräparaten viele trächtige Weibchen nachweisbar.

Ratte c. Gestorben den 24. I. 06 abends. Bedeutende Abmagerung. Hat längere Zeit hindurch Diarrhöe gehabt. Bei der Sektion wurden im Zwerchfell, im sehnigen Teile der Interkostalmuskeln und im Bindegewebe eine Unzahl freier Trichinen konstatiert. Einige waren auch in die Muskulatur eingedrungen, Kapselbildungen ließen sich jedoch nicht nachweisen. Im Mageninhalt wurden keine Trichinen nachgewiesen. Dagegen fanden sich im Inhalt des Dünndarms viele Weibchen und Männchen, ebenfalls im Inhalt des Dickdarms und des Mastdarms.

Ratte d. 25. I. 06 normale Entleerungen. 26. I. einige Weibchen in den Fäces. 29. I. In den meisten Präparaten viele Männchen und trächtige Weibchen. Getötet 9. III. 06. Massen frisch eingekapselter Trichinen in der Muskultur.

---

1) In meiner vorläufigen Mitteilung im Zentralblatt für Bakterien- und Parasitenkunde, Bd. XLI, ist leider irrtümlicherweise angeführt, daß sich solche fanden, was einem Schreibfehler zu verdanken ist.

Versuch II. Drei weißbunte Berliner Ratten (a, b und c) und zwei bunte Ratten (d und e) aus dem Versuchslaboratorium wurden vom 9. I. bis 23. I. alle zwei Tage einmal mit den Fäces der braunen Ratten des Versuchs I gefüttert. Die Fäces waren mit Brot gemischt.

Ratte a. Getötet den 8. II. 06. Keine Diarrhöe. Weder im Zwerchfell noch in den Interkostalmuskeln wurden Trichinen nachgewiesen. Auch im Darminhalt fanden sich keine Trichinen.

Ratte b. Getötet den 23. II. 06. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wurden in jedem Gesichtsfelde durchschnittlich 4 bis 5 frisch eingekapselte Trichinen nachgewiesen.

Ratte c. Getötet den 23. II. 06. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wurden in jedem Gesichtsfelde durchschnittlich 4 bis 6 frisch eingekapselte Trichinen nachgewiesen.

Ratte d. Getötet den 23. II. 06. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wurden in jedem Gesichtsfelde durchschnittlich 5 bis 12 frisch eingekapselte Trichinen nachgewiesen. Einige der Trichinen hatten sich noch nicht ganz zusammengerollt.

Ratte e. Getötet den 23. II. 06. Wenige frisch eingekapselte Trichinen, nur in der Zungenmuskulatur.

Versuch III. Acht graubraune Ratten wurden am 9. III. 06 vormittags mit trichinösem Rattenfleisch der Ratte d, Versuch I, gefüttert.

Ratte a (zum Versuch V benutzt). 12. III. normale Entleerungen; in den Fäces Weibchen, 13. III. Fäces ÷, 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷, 16. III. Fäces ÷, 17. III. Fäces ÷, 18. III. Fäces ÷.

Ratte b. 12. III. normale Entleerungen, Weibchen in den Fäces. 13. III. in den Fäces Weibchen. 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷, 16. III. Fäces ÷, 17. III. Fäces ÷, 18. III. Fäces ÷.

Ratte c (zum Versuch V benutzt). 12. III. Fäces ÷, 13. III. Fäces +, 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷, 16. III. Fäces ÷.

† Ratte d. 12. III. Diarrhöe, in den Fäces Weibchen. 12. III. mittags Tod. Sektion: Keine Abmagerung, starke Enteritis, gelber, schleimiger Darminhalt. Im Mageninhalt keine Trichinen, dagegen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte e (zum Versuch V benutzt). 12. III. Fäces ÷, Diarrhöe, 13. III. Fäces ÷, 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces +, 16. III. Fäces ÷, 17. III. Fäces ÷.

† Ratte f. 12. III. Diarrhöe. 13. III. Fäces ÷, 14. III. Tod. Starke Enteritis. Mengen von Trichinen im Darminhalt. Keine früheren Musk trichinen.

Ratte g (zum Versuch V benutzt). 12. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen. 13. III. in den Fäces Weibchen. 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷, 16. III. Fäces +, 17. III. Fäces ÷.

† Ratte h. 12. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen. 14. III. Tod. Mengen von Trichinen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Versuch IV. Drei weiße, im Laboratorium geborene Ratten (a, b, c) wurden einmal täglich, den 12. III. vormittags, den 13. III., 14. III., 15. III., 16. III., 17. III. mit den Fäces der Ratten des Versuchs III gefüttert.

Ratte a. 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷, 2. IV. Tod. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wie auch in den Zungenmuskulaturpräparaten wurden ganz frisch eingewanderte Trichinen nachgewiesen, in jedem Präparate 5 bis 6 Trichinen. Kapselbildung war nicht vorhanden. Die Trichinen zum Teil zusammengerollt.

Ratte b. 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷. Getötet den 17. IV. In der Muskulatur wurden keine Trichinen nachgewiesen.

Ratte c. 14. III. Fäces ÷, 15. III. Fäces ÷. Getötet den 17. IV. In der Muskulatur wurden keine Trichinen nachgewiesen.

Die Ratten a, b und c hatten denselben Käfig bewohnt.

Versuch V. Fünf graubraune Ratten wurden den 16. III., 17. III. mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert.

Ratte a. 18. III. Diarrhöe. Mengen von Weibchen in den Fäces. 19. III. in den Fäces viele trächtige Weibchen. 19. III. mittags Tod. Starke Enteritis. Massen von Weibchen im ganzen Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte b (zum Versuch VI benuzt. 18. III. normale Entleerungen. 19. III. in den Fäces mehrere trächtige Weibchen.

† Ratte c. 18. III. normale Entleerungen. 19. III. in den Fäces mehrere trächtige Weibchen. Tod 20. III. Darmentzündung. Mengen von Trichinen im Darminhalt, doch nur wenige im Inhalt des Mastdarms. Keine früheren Muskeltrichinen.

† Ratte d. 18. III. normale Entleerungen. 19. III. Tod. Darmentzündung (in leichtem Grade). Mengen von Trichinen im Dünndarm, weniger im Dickdarm, einzelne im Mastdarm. Keine früheren Muskeltrichinen.

† Ratte e. 18. III. Tod. Darmentzündung. Mengen von Trichinen im Dünndarm, weniger im Dickdarm, einzelne im Mastdarm. Keine früheren Muskeltrichinen.

Versuch VI. Sieben graubraune Ratten wurden nachmittags den 20. III., 22. III., 24. III., 27. III., 30. III. mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert.

Ratte a. 21. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 22. III. Fäces ÷, 23. III. normale Entleerungen, Weibchen in den Fäces, 24. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen, 26. III. lose Entleerungen, in den Fäces viele Weibchen, 27. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen, 28. III. lose Entleerungen, in den Fäces viele Weibchen, 30. III. Tod mittags, am Morgen aber viele trächtige Weibchen in den Fäces. Sektion: Enteritis, viele Trichinen im Inhalt des Dünndarms sowohl als auch in dem des Dickdarms und des Mastdarms. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte b. 21. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 22. III. Fäces ÷, 23. III. normale Entleerungen, in den Fäces trächtige Weibchen, 24. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen. 26. III. Tod. Enteritis, gelber dünner Inhalt. Mengen von Trichinen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte c. 21. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 22. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 23. III. Fäces ÷, 24. III. in den Fäces Weibchen, 26. III. normale Entleerungen, in den Fäces viele trächtige Weibchen, 27. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 28. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 29. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 30. III. Fäces ÷, 31. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen. 2. IV. Tod. Enteritis, Trichinen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte d. 21. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 22. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 23. III. Fäces ÷, 24. III. Fäces +, 26. III. normale Fntleerungen, in den Fäces trächtige Weibchen, 27. III. Fäces ÷, 28. III. in den Fäces Weibchen, 29. III. Fäces ÷, 30. III. Fäces ÷, 31. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen, 2. IV. in den Fäces Weibchen, 3. IV. Fäces +, 5. IV. Tod. Enteritis, viele trächtige Weibchen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte e. 21. III. Diarrhöe, in den Fäces viele, nicht trächtige Weibchen, 22. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 23. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 24. III. Fäces ÷, 26. III. in den Fäces trächtige Weibchen, 27. III. Fäces +, 28. III. Fäces ÷, 29. III. Fäces ÷, 30. III. Tod mittags, am Morgen jedoch in den Fäces viele trächtige Weibchen.

Ratte f. 21. III. normale Entleerungen, Fäces ÷, 22. III. Fäces ÷, 23. III. Fäces ÷, 24. III. Fäces ÷, 26. III. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen, 27. III. Fäces +, 28. III. Fäces ÷, 29. III. Fäces ÷, 30. III. Fäces ÷, 31. III. Fäces ÷, 2. IV. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen. 3. IV. Tod. Enteritis, viele Trichinen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Ratte g. 21. III. normale Entleerungen, 22. III. Fäces ÷, 23. III. Fäces ÷, 24. III. Fäces ÷, 25. III. Fäces ÷, 26. III. Fäces ÷, 27. III. Fäces ÷, 28. III. Fäces ÷, 29. III. Fäces ÷, 30. III. Fäces ÷, 31. III. +, 2. IV. normale Entleerungen, in den Fäces Weibchen, 3. IV. Fäces ÷, 6. IV. getötet. Leichte Enteritis, nicht viele Trichinen im Darminhalt. Keine früheren Muskeltrichinen.

Versuch VI. Drei bunte Ratten (a, b, c) wurden den 19. III. mit Fäces der Ratten des Versuchs V gefüttert; nach dem Tod der letzteren wurden sie nebst drei anderen bunten Ratten (d, e, f) mit den Fäces der Ratten des Versuchs V[1] den 22. III., 24. III., 26. III., 30. III. vormittags gefüttert.

Ratte a. 21. III. Fäces ÷, 23. III. Fäces ÷, 24. III. Fäecs ÷, 26. III. Fäces ÷, 27. III. Fäces ÷, 29. III. Fäces ÷. Getötet

17. IV. 06. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wurden in jedem Präparat 3 bis 4 völlig frisch eingewanderte Trichinen nachgewiesen, unter denen viele sich zum Teil zusammengerollt hatten; Spuren einer Kapselbildung nur bei einzelnen.

Ratte b. Täglich vom 21. III. bis 29. III. untersuchte Fäces ÷. Getötet den 17. IV. Derselbe Sektionsbefund wie bei a, nur wurden in jedem Präparat 5 bis 6 Trichinen nachgewiesen.

Ratte c. Täglich vom 21. III. bis 29. III. untersuchte Fäces ÷. Getötet den 17. IV. Derselbe Sektionsbefund wie bei a, nur wurden in jedem Präpanat 2—4 Trichinen nachgewiesen.

Ratte d. Täglich vom 21. III. bis 29. III. untersuchte Fäces ÷. Getötet den 17. IV. Sektionsbefund wie bei a, es wurden ebenfalls in jedem Präparat 3 bis 4 Trichinen nachgewiesen.

Ratte e. Täglich vom 21. III. bis 29. III. untersuchte Fäces ÷. Getötet den 17. IV. Sektionsbefund wie bei a, es wurden indes 6 bis 7 Trichinen in jedem Präparat nachgewiesen.

Ratte f. Täglich vom 21. III. bis 29. III. untersuchte Fäces ÷. Getötet den 17. IV. Sektionsbefund wie bei a, es wurden indes in jedem Präparat 6 bis 7 Trichinen nachgewiesen.

Fütterungsversuch mit eingetrockneten trichinenhaltigen Rattenfäces.

Versuch VII. Fäces der Ratte a, Versuch V, wurden den 18. III. vormittags in der Menge eines halben Fingerhütchens bei gewöhnlicher Zimmertemperatur auf eine Glasscherbe gelegt. Die in einer dünnen Schicht aufgetragenen Fäces wurden mikroskopisch untersucht und es wurden zahlreiche trächtige Weibchen, aber keine Muskeltrichinen nachgewiesen.

Ratte a und b. 21. III. vormittags mit der eingetrockneten Fäcesmasse gefüttert.

Beide Ratten wurden den 19. IV. getötet. In keiner derselben wurden Trichinen nachgewiesen.

Versuche mit Verfütterung trichinösen Darminhalts und trächtiger Weibchen.

Versuch I. Zwei bunte Berliner Ratten (a, b), die sich während der letzten Monate im Ratinlaboratorium aufgehalten hatten, wurden am 25. I. 06 mit dem Inhalt des Dickdarms und des Mastdarms der Ratten a und c im Versuch I (der Fäcesversuche) gefüttert. Die beiden letzten Ratten waren zuletzt den 19. I. mit trichinösem Schweinefleisch gefüttert worden und starben beide den 24. I. 06. Während ihrer fünf letzten Lebenstage wurden sie nur mit Brot und Wasser gefüttert. Fs ist mithin ausgeschlossen, daß unverdaute Überreste des Trichinenfleisches im Darmkanal gewesen sein könnten.

Ratte a. Getötet 7. III. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wurden eine Menge ganz frisch eingekapselter Trichinen nachgewiesen.

Ratte b. Getötet 7. III. Im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln wurden eine Menge ganz frisch eingekapselter Trichinen nachgewiesen.

Versuch mit trächtigen Weibchen.

Versuch I. Eine weißbunte, im Ratinlaboratorium geborene Ratte wurde am 5. IV. 06 mit ca. 200 isolierten[1]) trächtigen Weibchen aus Ratte d, Versuch V[1] (der Fäcesversuche) gefüttert.

Die Ratte wurde den 5. V. 06 getötet, und es fanden sich ganz frisch eingekapselte Trichinen im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln. In jedem Präparat 2 bis 3 Trichinen.

Versuche, um zu entscheiden, ob Weibchen oder ob Embryonen die Infektion verursachen.

Versuch I. Eine weiße Ratte wurde den 2. V. mit ca. 100 freien trächtigen Weibchen gefüttert. Getötet 48 Stunden später am 4. V. Es wurden keine Weibchen im Magen und im Inhalt des Dünndarms, des Dickdarms und des Mastdarms gefunden, auch nicht in der Wand des Dünndarms, die in einem Kompressorium untersucht wurde.

Versuch II. Eine weiße Ratte wurde den 4. V. mit ca. 100 freien trächtigen Weibchen gefüttert. Getötet den 5. V., 24 Stunden später. Es wurden keine Weibchen im Magen und im Inhalt des Dünndarms, des Dickdarms und des Mastdarms nachgewiesen, auch nicht in der Wand des Dünndarms.

Versuch III. Eine weiße Ratte wurde den 5. V. mit ca. 100 freien trächtigen Weibchen gefüttert. Getötet ca. 8 Stunden später. Es wurden keine Trichinen im Magen und im Inhalt des Dünndarms, des Dickdarms und des Mastdarms nachgewiesen, auch nicht in der Wand des Dünndarms.

Versuch IV. Eine weiße Ratte wurde den 14. V. mit ca. 100 freien trächtigen Weibchen gefüttert. Getötet ca. 3 Stunden später. Im Mageninhalt wurden ziemlich viele Weibchen nachgewiesen, deren ein großer Teil sich in mehr oder weniger zerfallenem oder zersetztem Zustande befand und sonderbar verkrüppelt war. An der Einmündung des Dünndarms in den Magen wurden ein paar zum Teil zerfallene Weibchen nachgewiesen. Im Dünndarm selbst fanden sich keine Weibchen.

Versuch V. Eine braune Ratte wurde den 16. V. 06 mit schwach trichinösem Fleisch gefüttert und den 21. V. 06 getötet.

---

1) Unter isolierten oder freien Trichinenweibchen sind solche zu verstehen, die aus den übrigen Teilen des Darminhaltes oder Kotes ausgesondert sind.

Versuch VI. Eine weiße Ratte, die 12 Stunden gehungert hatte, wurde den 21. V. 06 um $12^1/_2$ Uhr mit ca. 25 freien trächtigen Weibchen aus der Ratte des Versuchs V gefüttert. Getötet den 21. V. 06 um 6 Uhr nachmittags. Im Mageninhalt wurden keine Weibchen nachgewiesen, auch keine im Dünndarm. Dagegen fanden sich im vorderen Teile des Dünndarms in der Nähe des Magens eine Menge lebende Embryonen, an deren einem Ende sich eine eigentümliche pfriemähnliche Verlängerung befand, die geschwinde aktive Bewegungen unternahm.

Versuche mit Verfütterung der Fäces trichinöser Schweine an nichttrichinösen Schweinen.

Zu den Fütterungsversuchen wurden vier Ferkel aus einem Dorfe in der Nähe von Kopenhagen angewandt. Beim Empfang den 25. II. 06 waren die Ferkel erst ca. 4 Wochen alt, kaum abgewöhnt. Da die Ferkel zu den Versuchen reichlich jung waren, wartete ich mit diesen bis zum 24. III. 06. Das Futter bestand bis zum genannten Tage aus Milch und Schrot.

Versuch I. Eines der genannten ca. zweimonatlichen Ferkel wurde den 24. III. abends mit Stücken trichinenhaltigen Schweinefleisches gefüttert, deren jedes die Größe eines gewöhnlichen Trichinenpräparates hatte und ca. 200 Trichinenkapseln enthielt. 26. III. ca. 500 Muskeltrichinen, 27. III. ca. 1000 Muskeltrichinen, 29. III. ca. 1500 Muskeltrichinen, 30. III. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch (ca. 30 Trichinenkapseln in jedem Präparat), 31. III. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch (ca. 20 Kapseln in jedem Präparat), 5. IV. $^1/_{16}$ kg Trichinenfleisch, 9. IV. $^1/_{16}$ kg. Trichinenfleisch.

Krankenbericht.

Vom 25. III. bis 17. IV. normale Entleerungen. Das Allgemeinbefinden ungestört vom 25. III. bis 6. IV., verliert die Freßlust den 7. IV., Mattigkeit, 8. IV. das Allgemeinbefinden besser, 9. IV. die Freßlust besser. Vom 10. IV. bis 16. IV. sehr geringe Freßlust und zunehmende Mattigkeit.

Rein gelegentlich wurden die Fäces untersucht; am 31. III., 7. IV. und 9. IV. wurden einzelne Trichinenweibchen gefunden.

Das Ferkel starb am 17. IV.

Sektion.

Sämtliche parenchymatöse Organe gesund. Keine Pneumonie. Die Darmschleimhaut stark injiziert, der Inhalt des Dünndarms gelblich, schleimig. Der Inhalt des Dickdarms, des Blinddarms und des Mastdarms stark mit Futterresten untermischt. Keine Peritonitis.

In den quergestreiften Muskeln ein Gewühl von Trichinen in fast allen Stadien von ganz kleinen, freien an bis zu fast völlig zusammengerollten; bei einzelnen war eine Andeutung einer äußerst dünnen Kapsel zu spüren. Weder im Blute noch in der Peritonäalflüssigkeit ließen sich Embryonen nachweisen. Im Darmkanal fanden sich frei im Inhalt

liegende trächtige Weibchen. In Darmabstrichen der Schleimhaut waren nicht mehr, sondern eher weniger Trichinen nachweisbar als in dem losen Darminhalt. An der äußersten Spitze des Blinddarms wurden mehrere trächtige Weibchen nachgewiesen. Die Menge der Trichinen im Darmkanal war überhaupt aber verhältnismäßig spärlich.

Versuch II. Drei Ferkel desselben Wurfes wie das Ferkel des Versuchs I wurden den 26. III. 06 um 6 Uhr abends, 28. III., 2. IV. um 6 Uhr abends, 6. IV. um 6 Uhr abends, 7. IV. um 6 Uhr abends, 8. IV, 9. IV., 11. IV. abends, 13. IV. und 14. IV. mit den Fäces des letztgenannten Ferkels gefüttert.

Ferkel a. Getötet den 15. IV. mittags wegen starker Einstülpung des Mastdarms, die den 7. IV. entstand. Das Allgemeinbefinden während der letzten Zeit schlecht. Die Sektion ergab keine Trichinen in der Muskulatur. Im Herzen fanden sich einige embryoähnliche Körperchen.

Ferkel b. Getötet den 12. V. 06. Etwas abgemagert. In 24 Präparaten des Zwerchfells wurden fünf Trichinen nachgewiesen, deren zwei frisch eingekapselt waren. Die anderen zusammengerollt, jedoch ohne Kapselbildung.

Ferkel c. Getötet den 12. V. 16. In 24 Präparaten des Zwerchfells wurden drei frisch eingekapselte Trichinen nachgewiesen.

Versuche mit Verfütterung der Fäces trichinöser Ratten an nichttrichinösen Schweinen.

Versuch I. Vier graubraune Ratten wurden den 24. IV., 26. IV., 28. IV., 30. IV., 1. V. und 3. V. mit trichinösem Schweinefleisch (eingekapselte Muskeltrichinen) gefüttert.

Ratte a. 25. IV. schleimige Entleerungen, in den Fäces Mengen lebender und geschlechtsreifer weiblicher und männlicher Trichinen. 27. IV. schleimige Entleerungen, Massen lebender, geschlechtsreifer weiblicher und männlicher Trichinen. 29. IV. derselbe Befund, 1. V. ebenso.

Ratte b. 25. IV. schleimige Entleerungen, in den Fäces Massen lebender, geschlechtsreifer weiblicher und männlicher Trichinen. 27. IV. in den Fäces Massen lebender, geschlechtsreifer männlicher und weiblicher Trichinen. 28. IV. Fäces $\frac{+}{-}$, 29. IV. in den Fäces einzelne trächtige Weibchen, 30. IV. Fäces +, 1. V. Fäces +, 4. V. Fäces +.

Ratte c. 25. IV. normale Entleerungen, in den Fäces Massen lebender, geschlechtsreifer weiblicher und männlicher Trichinen. 27. IV. in den Fäces einzelne trächtige Weibchen, 28. IV. Fäces $\frac{+}{-}$, 29. IV. Fäces +, 30. IV. Fäces $\frac{+}{-}$, 1. V. Fäces +.

Ratte d. 25. IV. normale Entleerungen, in den Fäces Massen lebender, geschlechtsreifer weiblicher und männlicher Trichinen. 27. IV. in den Fäces einzelne trächtige Weibchen. 28. IV. Fäces $\frac{+}{-}$, 29. IV. Fäces +, 30. IV. Faces $\frac{+}{-}$, 1. V. Fäces +.

Versuch II. Ein fünfwöchiges Ferkel wurde den 25. IV., 27. IV., 28. IV., 29. IV., 1. V. und 4. V. mit mikroskopisch untersuchten Fäces der Ratten des Versuchs I gefüttert, in denen keine Muskeltrichinen nachgewiesen würden.

Getötet den 2. VI. 06. In 24 Präparaten des Zwerchfells wurden drei frisch eingekapselte Muskeltrichinen nachgewiesen.

Anmerkung der Schriftleitung. 1. Zu der von dem Herrn Verf. (S. 226 dervorstehenden Arbeit) von neuem angeschnittenen Frage, ob die neugeborenen Trichinenlarven vom Darme aus durch das Bindegewebe vermittelst ihrer Eigenbewegungen, also aktiv mit Hilfe des von Höyberg entdeckten Bohrapparates, oder ob sie mit Hilfe des Lymph- und Blutstromes, also passiv, in die Muskulatur gelangen, dürfte es dem unterzeichneten Schriftleiter doch wohl erlaubt sein, etwas näher auf die Versuche von Stäubli (Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophile im allgemeinen); Deutsch. Archiv f. klinische Medizin, Bd. LXXXV; ref. in der Tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 14, S. 166) einzugehen. Dieser hat Meerschweinchen mit Trichinen infiziert und den Versuchstieren verschieden lange Zeit nach der Infektion in der Narkose mittels Pravazscher Spritze direkt aus dem Herzen Blut entnommen. Dieses wurde mit 20 bis 30 ccm 30%iger Essigsäure vermischt, wodurch die bei der mikroskopischen Untersuchung hinderlichen roten Blutkörperchen zerstört wurden. Hierauf wurde die Mischung zentrifugiert und ein Sediment erhalten, das aus Leukocyten und Embryonen, d. h. jungen Trichinenlarven, bestand. Dasselbe wurde auf Objektträgern ausgestrichen, getrocknet, mit eosinsaurem Methylenblau gefärbt und nun ließen sich die intensiv blau gefärbten Trichinenembryonen deutlich erkennen und zählen.

Die durch dieses Verfahren bei 11 Versuchstieren erzielten Resultate waren folgende:

Tiere	Tage nach der Infektion	Menge des entnommenen Herzblutes in ccm	Embryonen
1	7	1/4	2
2	8	1/2	18
3	8	2 1/2	180
4	8	1/2	6
5	11	1/2	8
6	11	1	150
7	12	1 1/2	40
8	15	1/2	80
9	16	2	230
10	18	1/4	90
11	23	1/2	80

Diese Zahlen geben ein überzeugendes Bild von der enormen Überschwemmung des Blutes mit Trichinenlarven. So wog z. B. das Tier Nr. 10 325 g, besaß also insgesamt ca. 25 ccm Blut; demnach dürften bei demselben im Moment der Blutentnahme aus dem Herzen ca. 9000 Trichinenembryonen im Blute zirkuliert haben. Zieht man nun weiter in Betracht, daß die Einwanderung der Trichinenlarven sich über mehrere Wochen erstreckt und daß die in das Blut gelangten jungen Trichinenlarven bei der Schnelligkeit der Zirkulation schon nach wenigen Minuten

in die Muskelkapillaren gelangt sind, von wo sie sich in die Muskelschläche einbohren, so kann man sich so recht ein Bild machen von der ungeheueren Zahl der jungen Trichinen, welche infolge einer einzigen Infektion entstehen und im Blute zirkulieren können. Diese regelmäßigen Befunde von jungen Trichinenlarven im zirkulierenden Blute infizierter Tiere beweisen schlagend, daß dieselben nicht aktiv vom Darme aus in die Muskeln gelangen, sondern mindestens in der Hauptsache mit dem Blutstrom passiv dahin getragen werden. Der von Höyberg entdeckte Bohrapparat dient den neugeborenen Trichinenlarven also wesentlich wohl nur dazu, sich vom Darmlumen aus in die Schleimhaut und deren Lymphgefäßnetz einzubohren, von wo aus sie durch den Ductus thoracicus dem Blutstrom zugeführt werden; oder falls die jetzt geltende Annahme richtig ist, daß die weiblichen trächtigen Darmtrichinen in der Hauptsache in die Lieberkühnschen Drüsen des Darmes eindringen und dort ihre Jungen absetzen, sich von dort aus in das Lymphgefäßnetz einzubohren, um von da dem Blutstrom passiv zugeführt zu werden. Das Auffinden des bisher noch nicht nachgewiesenen Bohrapparates an den jungen Trichinenlarven kann daher an sich noch nicht als Beweis für deren aktive Wanderung angesehen werden. — 2. Zu dem S. 217 von dem Herrn Verf. vermuteten „Irrtum" meinerseits, noch folgendes. In meinem Institute wurde s. Zt. die Trichinisierung von Kaninchen wesentlich nur für die Zwecke der mikroskopischen bezw. Trichinenschauerkurse zur Demonstration der Darmtrichinen vorgenommen und mögen im Laufe der Jahre sicher ca. 100 Kaninchen zu diesem Zwecke verbraucht worden sein. Von der Annahme ausgehend, daß die Zahl der entwickelten Darmtrichinen 10—12 Tage nach der Fütterung am größten sein werde, wurden die Versuchstiere auch um diese Zeit getötet und dann fanden sich frei im Darminhalt i. d. R. auch nur wenig Darmtrichinen, wohl solche aber reichlich im Abstrich von der Darmschleimhaut. Ich führe diesen regelmäßigen Befund noch heute darauf zurück, daß um diese Zeit der größte Teil der Darmtrichinen mit ihrem Vorderteil bereits in die Lieberkühnschen Drüsen der Darmschleimhaut eingedrungen, oder im Begriffe war, das zu tun. Dies deckt sich vollständig aus der Angabe des Herrn Verf. (S. 221 unter 4), daß er nach ca. 10 Tagen nur noch ausnahmsweise in den Fäces seiner Versuchstiere Trichinen gefunden habe. Johne.

X.

Kleinere Mitteilungen.

Über Sublamin, ein neues Quecksilberpräparat[1]).

Von Veterinärarzt Dr. med. vet. Creutz, Paare (Kap-Kolonie).

Solange wir der Antiseptica und Desinficentia in der veterinärärztlichen Praxis bedürfen, müssen wir unser Augenmerk immer und immer wieder den Quecksilbersalzen zuwenden, wenn auch die bisher gebräuchlichen wegen ihrer ätzenden und toxischen Eigenschaften bei weitem nicht als ideale Präparate anzusehen waren. Ein gutes Antisepticum, wenn es sich namentlich um ausgedehnteren Gebrauch seiner Lösungen handelt, muß nun immer den folgenden Bedingungen gerecht werden:

1. Es muß leicht und klar löslich im Wasser sein.
2. Es muß sich durch große Reizlosigkeit auszeichnen und darf selbst in stärkeren Lösungen die Haut nicht angreifen.
3. Es muß in stärksten Verdünnungen das Wachstum der Bakterien sistieren.
4. Es darf Eiweißlösungen nicht koagulieren.
5. Es muß eine große Tiefenwirkung ausüben.
6. Es soll ungiftig sein und bei einer ausgedehnten Anwendung keine Intoxikationen veranlassen.
7. Es muß für Instrumente unschädlich sein.

Alle diese vorgenannten Eigenschaften besitzt zurzeit nun das „Sublamin", das von der chemischen Fabrik auf Aktien (vormals E. Schering), Berlin in rotgefärbten Tabletten à 1 g hergestellt wird und zwar werden diese Tabletten auch nicht so hart wie die Sublimattabletten, so daß die Sublamintabletten auch für die Tropen besser geeignet sind. „Sublamin" ist Äthylendiamin-Quecksilbersulfat; im „Sublamin" fallen auf ein Molekül Quecksilbersulfat zwei Moleküle Äthylendiamin und zwei Moleküle Kristallwasser; der Quecksilbergehalt beträgt 44 %, es haben sonach $1^2/_3$ g „Sublamin"

1) Das Manuskript, schon am 24. September 1906 eingegangen, mußte wegen Platzmangel bisher zurückgestellt werden.

denselben Quecksilbergehalt wie 1 g Sublimat. „Sublamin“ ist in Wasser und Glyzerin leicht löslich, dagegen schwer in Alkohol. Mit Wasser entsteht eine leichte und klare Lösung und zeichnet sich „Sublamin“ auch in stärkeren Lösungen durch große Reizlosigkeit aus. Es koaguliert Eiweißlösungen nicht, übt eine große Tiefenwirkung aus und verleiht der Lösung eine hohe bakterizide Kraft; bei Anwendung des „Sublamin“ tritt niemals Quecksilbervergiftung auf, mit Seifenwasser gibt das „Sublamin“ im Gegensatz zum Sublimat keine Fällungen und ebenso greift eine Sublaminlösung gut vernickelte Instrumente und Gummisachen niemals an.

Die erfolgreiche Anwendung des „Sublamin“ in der gynäkologischen Praxis durch Mediziner von Ruf, eine Abhandlung des Herrn Kollegen Bezirkstierarzt Dorn, Markterlbach in Nummer 39 der Berliner tierärztl. Wochenschr. 1905 und eine ebensolche in Nummer 50 der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1905 von dem Herrn Kollegen Dr. Bahne, Schönebeck a. d. Elbe über die Verwendung des „Sublamin“ als Desinfektionsmittel in der Rindviehpraxis, gaben mir Veranlassung, auch Versuche mit „Sublamin“ in meiner Rindviehpraxis zu machen, die ich im folgenden besprechen will.

Meinen ersten Versuch machte ich bei einem erstmaligen Partus einer Kuh, welche dabei einen vollständigen Prolapsus uteri erlitten hatte. Temperatur 40,8 ° C. Ich reponierte nach sorgfältiger Reinigung mit Sublaminlösung 1 : 250 den Uterus, nachdem ich diesen im Teilen der Placenta befreit hatte und infundierte 10 l Sublaminlösung 1 : 1000 lauwarm in den Uterus. Bei meiner am Abend wiederholten Visite war Temperatur auf 39,5 ° C herabgesunken und infundierte ich nochmals 10 l lauwarme Sublaminlösung 1 : 1000 in den Uterus und ging bei dieser Infusion der Rest der Placenta gut ab. In den folgenden drei Tagen wurde mit täglich zweimaliger Infusion von 10 l Sublaminlösung 1 : 2000 noch fortgefahren und dann trat schnelle Heilung ein, wobei ich noch bemerken muß, daß das Drängen der Kuh bei den Infusionen sehr mäßig war und kein Zeichen von Merkurialismus sich zeigte.

Meinen weiteren Versuch machte ich an einer Kuh, die einige Tage zuvor gekalbt und die Nachgeburt noch nicht abgestoßen hatte, so daß ich mich so zur manuellen Ablösung derselben gezwungen sah. Ich infudierte zuerst 10 l lauwarmer Sublaminlösung in den Uterus, um den fötiden Geruch abzuschwächen und nahm dann die manuelle Lösung der Nachgeburt vor; nachdem dies geschehen war, erfolgte noch eine Ausspülung von 10 l lauwarmer Sublaminlösung 1 : 2000. Diese Spülung ließ ich auch noch die zwei folgenden Tage einmal täglich vornehmen und konnte ich konstatieren, daß selbige gut von dem Tiere vertragen wurde, absolut kein lästiges Drängen und keine Spur von Quecksilbervergiftung verursachten.

Ein dritter Versuch mit „Sublamin“ wurde von mir an einer Kuh mit Prolapsus vaginae vorgenommen. Temperatur ist 40,5 ° C. Zuerst wurde der Schmutz mit reinem Wasser abgewaschen, der Schwanz, die Labien und Schenkel mit Seife und lauwarmer Sublaminlösung 1 : 2000 gereinigt, ebenso wurde die ausgestülpte Scheide mit Sublaminlösung 1 : 250 behandelt; darauf wurde die Reposition vorgenommen und nach erfolgter Reposition wurden 10 l lauwarmer Sublaminlösung 1 : 2000 zu einer Infusion verwendet. Abendtemperatur beträgt 39,5 ° C. Letztere Infusion wurde noch fünf Tage hindurch wiederholt und die Kuh dann aus der Behandlung entlassen. Drängen wurde auch hier nach den Infusionen der Sublaminlösung nur sehr mäßig konstatiert und trat auch keine Spur von Merkurialismus auf.

Ein vierter Versuch mit „Sublamin“ wurde von mir an einer Kuh vorgenommen, die vier Tage vorher gekalbt hatte und zwar Zwillinge und waren diese Kälber durch einen Laiengeburtshelfer geholt worden. Untersuchung ergab, daß die Nachgeburt noch vorhanden, aber in Fäulnis übergegangen ist, Mucosa und Submucosa sind infolge einer Infektion, welche wahrscheinlich durch Stricke, die Hände des Laiengeburtshelfers, Mist, Streu etc. verursacht war, mit kruppösem Exsudat bedeckt; Freßlust ist vermindert, Milchertrag hat bedeutend abgenommen, Temperatur 40,8 ° C. Im Uterus befindet sich außer der Nachgeburt eine stinkende, schokoladenfarbige, eiterige Flüssigkeit, welche bei jedesmaligem Drängen und bei manueller Untersuchung als schokoladenfarbige Brühe aus der Scheide abfloß, kurzum alle Symptome einer ausgeprägten Metritis septica.

Es wurden nun sofort in den Uterus 5 l einer lauwarmen Sublaminlösung 1 : 500 irrigiert und im Laufe des Tages nach zwei weitere derartige Irrigationen vorgenommen, außerdem dreimal täglich 10 g Salol in Kleienschleim verabreicht; die Abendtemperatur war nach den Irrigationen bereits auf 39,9 ° C herabgesunken, ebenso hatte sich etwas Freßlust eingestellt. Am zweiten Tage Morgentemperatur 39,6 ° C; die Irrigationen und die Salolgabe werden wiederholt und geht im Laufe des Nachmittags die Nachgeburt in Stücken mit den Ausspülungen ab; Abendtemperatur 39,8 ° C, Ausfluß weniger und klarer. Am dritten Tage, wo die Morgentemperatur normal ist, wurden noch zwei Irrigationen von 10 l lauwarmer Sublaminlösung 1 : 1000 gemacht, ohne daß Salol gegeben wird, ebenso am vierten Tage zwei Irregationen, worauf schon Besserung eintrat; nach weiteren drei Tagen war die Kuh wieder ganz hergesellt und konnte aus der Behandlung entlassen werden. Auch bei dieser Behandlung mit „Sublamin“ konnte ich nur ein sehr mäßiges Drängen und keine Spur von Quecksilbervergiftung feststellen.

Aus diesen meinen Versuchen mit „Sublamin“ ist mit Wahrheit zu ersehen, daß das „Sublamin“ in der geburtshilflichen Praxis bei Rindvieh so zufriedenstellende Resultate ergeben hat, daß es jedem anderen Desinfektionsmittel zu diesem Zwecke vorzuziehen ist, weil es einesteils geeignet ist, septische Prozesse zu verhüten und andererseits bereits vorhandene sehr günstig zu beeinflussen; außerdem beobachtete ich in keinem Falle eine unangenehme Nebenwirkung oder trat Quecksilbervergiftung auf.

Leider konnte ich zur Zeit keine weiteren ausgedehnteren Versuche mit „Sublamin“ in der Wundpraxis machen, weshalb ich mir vorbehalte, diese Versuche vielleicht später zu veröffentlichen und kann ich nur allen Herren Kollegen das „Sublamin“ zu weiteren und ausgedehnteren Versuchen in der geburtshilflichen Rindviehpraxis dringend und bestens empfehlen. Sie werden ganz gewiß mit ihm zufrieden sein. Zum Schlusse sei an dieser Stelle noch erlaubt, der chemischen Fabrik auf Aktien (vormals E. Schering), Berlin, die mir in kulantester Weise das verwandte „Sublamin“ vollständig kostenlos zur Verfügung stellte, meinen besten Dank hiermit auszusprechen.

XI.

Zur Frage der Schutzimpfung von Rindern gegen Tuberkulose.

Von Prof. Dr. **F. Hutyra** in Budapest.

[Nachdruck verboten.]

Durch die Versuche, über welche ich in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand berichtete[1]), konnte ich v. Behrings bis dahin experimentell noch nicht einwandsfrei bewiesene Angabe, daß die von ihm für die Praxis empfohlene Methode der Schutzimpfung (4 mg, nach drei Monaten 2 cg Serumkultur humaner Tuberkelbazillen intravenös) Rinder gegen die Tuberkulose immunisiere, insofern bestätigen, als ich fand, daß durch die Schutzimpfung die Widerstandsfähigkeit junger Rinder gegenüber einer kurz nachher erfolgten künstlichen Infektion mit virulenten Rindertuberkelbazillen tatsächlich sehr bedeutend erhöht wird. Außerdem zeigte ich, daß dieses Resultat sich nicht nur mit v. Behrings Original-Impfstoff (im Vakuum getrocknete Kultur eines bestimmten Stammes des Menschentuberkelbazillus), sondern durch Kulturen vom Typus des humanen Tuberkelbazillus überhaupt (5 mg, 40 Tage später 25 mg einer vier Wochen alten, frischen Kartoffelkultur) erzielen läßt; ja, es gestalteten sich die Ergebnisse der zweimaligen Schutzimpfung mit letzterem Material sogar noch etwas günstiger.

Die Prüfung der Widerstandsfähigkeit geschah in der Mehrzahl der Versuche mittelst intravenöser oder subkutaner

1) v. Behrings Beiträge zur experimentellen Therapie, H. 9, 1904

Injektion virulenter Rindertuberkelbazillen zwei Monate nach Abschluß der Schutzimpfung. Während nun die intravenös infizierten Kontrolltiere ohne Ausnahme spätestens binnen acht Wochen an allgemeiner Tuberkulose zugrunde gingen, entwickelten sich bei den schutzgeimpften Rindern gewöhnlich ausschließlich in den Lungen ganz spärliche tuberkulöse Herde, die bei der etwa zwei Monate später vorgenommenen Sektion gewöhnlich Anzeichen von Abkapselung und Heilung darboten. Subkutane Einverleibung einer Rindertuberkulosekultur erzeugte bei den Impflingen ausschließlich an der Injektionsstelle lokale Veränderungen, bei den Kontrollrindern dahingegen auch in den inneren Organen tuberkulöse Prozesse.

Weniger günstig gestaltete sich das Resultat bei jenen Rindern, deren Resistenz, ebenfalls zwei Monate nach der zweiten Schutzimpfung, mittelst Fütterung von virulenten Rindertuberkelbazillen geprüft wurde. Von vier so behandelten schutzgeimpften Rindern hat sich nämlich bei einem eine ziemlich hochgradige Tuberkulose der Tonsillen und der retropharyngealen Lymphdrüsen entwickelt (von zwei Kontrollrindern ist zufolge ähnlicher Fütterung nur eines erkrankt). Als die vier schutzgeimpften und hinterher mit Rindertuberkelbazillen gefütterten Tiere nach weiteren drei Monaten mit virulenten Rindertuberkelbazillen intravenös infiziert wurden, ist eines an miliarer Lungentuberkulose tödlich erkrankt und auch bei den übrigen hatte die Infektion etwas hochgradigere krankhafte Veränderungen zur Folge, als bei jenen Tieren, bei welchen der intravenösen Infektion keine solche mittelst Fütterung vorausgegangen war.

Da die Anordnung der letzteren Versuche die natürlichen Verhältnisse nicht genau nachahmte, ließen sich aus den Versuchsergebnissen keine weitgehenden Schlüsse auf das Verhalten schutzgeimpfter Rinder gegenüber der natürlichen Ansteckung ziehen; immerhin zeigten sie, daß die infolge der Schutzimpfung zustande gekommene relative Immunität einer nachherigen alimentären Infektion mit Rindertuberkelbazillen

mitunter nicht Stand hält, übrigens aber durch die letztere nicht erhöht, sondern eher herabgesetzt wird.

Aus den hier kurz zusammengefaßten Versuchen glaubte ich die Folgerung ziehen zu dürfen, daß Bazillen vom Typus des Menschentuberkelbazillus, jungen Rindern auf intravenösem Wege einverleibt, deren Widerstandsfähigkeit gegenüber der pathogenen Wirkung virulenter Rindertuberkelbazillen sehr bedeutend erhöhen. Der praktische Wert der neuen Schutzimpfungsmethode ließ sich auf Grund dieser Versuche selbstverständlich nicht endgiltig beurteilen, vielmehr bezeichnete ich als Aufgabe weiterer Versuche und Beobachtungen, festzustellen, wie lange die durch diese Schutzimpfung erhöhte Resistenz anhält und namentlich bis zu welchem Grade sich dieselbe unter natürlichen Verhältnissen, insbesondere in infizierten Rinderbeständen, gegenüber der hier Monate und Jahre hindurch fast ununterbrochen stattfindenden Ansteckung bewährt.

Diesbezüglich vermögen in erster Reihe den obigen ähnliche künstliche Ansteckungsversuche Aufklärung erteilen, insofern die Infektion nach Ablauf eines längeren Zeitraumes vorgenommen wird. Würden sich die Resultate auch diesmal günstig gestalten, so wäre eine weitere Stütze für die Annahme geschaffen, daß das Verfahren wahrscheinlich auch einen praktischen Wert besitzt. Sollten dahingegen die schutzgeimpften Tiere nach einer längeren, wenn auch nicht allzu langen Zeit sich wieder empfänglich für die künstliche Ansteckung erweisen, so wäre damit die experimentelle Basis für die Richtigkeit der obigen Annahme sehr stark erschüttert.

Wohl ist es möglich, daß Tiere, die einer starken künstlichen Infektion erliegen, der allenfalls weniger intensiven natürlichen Ansteckung standzuhalten fähig sind, doch wäre dann diese Möglichkeit durch entsprechende Versuche und Beobachtungen besonders zu beweisen. Zur Zeit stützt sich die Einführung der in Rede stehenden Schutzimpfung fast

ausschließlich auf das günstige Ergebnis künstlicher Ansteckungsversuche, es verdient daher diese experimentelle Basis noch genauer geprüft zu werden. —

Spätere Versuche anderer Autoren führten nun zunächst zu ebenfalls recht befriedigenden Ergebnissen. So fanden Koch, Schütz, Neufeld und Miessner[1]) vorerst, daß es durch eine zweimalige Vorbehandlung mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose (1—2 cg, nach 26—63 Tagen 5 cg einer Glyzerinagar- oder Glyzerinbouillonkultur intravenös) gelingt, bei Rindern einen sehr hohen Grad von Immunität gegen die künstliche Infektion mit Perlsucht herbeizuführen. Dabei bestätigten sie meinen Befund, wonach die Fähigkeit, Rinder ohne Schädigung zu immunisieren, nicht nur einzelnen bestimmten Kulturen, sondern verschiedenen Stämmen des humanen Tuberkelbazillus zukommt. Endlich führten ihre Versuche zu dem weiteren Ergebnis, daß es gelingt durch einmalige intravenöse Einspritzung von 1—3 cg Bazillen der menschlichen Tuberkulose bezw. abgeschwächter Bazillen der Perlsucht, Rinder gegen hochvirulente Bazillen der Perlsucht zu immunisieren. Drei Kälber nämlich, die auf diese Weise behandelt und 21, 103 bezw. 169 Tage nachher mit Perlsuchtbazillen infiziert worden sind, haben sich bei der Sektion frei von der Tuberkulose erwiesen.

Die Autoren glauben sich auf Grund dieser Versuche zu der Annahme berechtigt, daß das Problem der Immunisierung von Rindern gegen Perlsucht insoweit gelöst ist, als jetzt die Bedingungen bekannt sind, unter denen im Laboratoriumsversuch Tiere mit großer Sicherheit gegen recht erhebliche Mengen des virulentesten Materials immunisiert werden können und daß bei der Tuberkulose sich eine echte Immunität durch eine verhältnismäßig einfache Methode und mit einem recht hohen Grad von Sicherheit erzielen läßt. Über

---

1) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, S. 545. 1905.

die Dauer der künstlich erzeugten Immunität, die erst nach Verlauf von etwa drei Monaten eintreten soll, liegen keine weiteren Angaben vor, übrigens bemerken aber die Autoren, daß die Frage, wie sich künstlich immunisierte Tiere gegenüber der natürlichen Übertragung der Krankheit verhalten, nur in der Praxis studiert werden kann. Der Impfstoff — humane Tuberkelbazillen in Emulsion — wurde denn auch im Herbst 1905 als „Tauruman" in den Verkehr gebracht, über die damit in der Praxis gewonnenen Erfahrungen liegen aber meines Wissens zur Zeit noch keine Mitteilungen vor.

Experimentelle Versuche behufs Feststellung des Schutzwertes des Original-Impfverfahrens von v. Behring wurden in Italien, in Belgien und in Frankreich angestellt. Über die Ergebnisse der unter Mazzinis Leitung in Mortara vorgenommenen Versuche sind meines Wissens nur spärliche Angaben verlautbart worden, aus welchen hervorzugehen scheint, daß man mit denselben wenig zufrieden gewesen war; genaue Berichte liegen dahingegen über den Verlauf der Versuche in Belgien und in Frankreich vor.

Laut dem im Namen der belgischen Kommission von Degive, Stubbe, Mullie und Liénaux erstatteten Bericht[1]) haben nach v. Behring schutzgeimpfte zwei Kälber der alimentären künstlichen Infektion mittelst Milch einer eutertuberkulösen Kuh und eins der natürlichen Ansteckung widerstanden, dahingegen entwickelten sich bei einem Kalb nach der subkutanen Kontrollinfektion geringgradige tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und in den pharyngealen Lymphdrüsen, ein anderes aber erlag sogar der intravenösen Kontrollinfektion binnen vier Monaten. Gleichwohl glaubt der Bericht annehmen zu dürfen, daß schutzgeimpfte Tiere der natürlichen Ansteckung gewöhnlich widerstehen und daß der Mangel an hinreichender Resistenz bei manchen Impflingen, teils der nicht ganz entsprechenden Form des Impfstoffes, die

1) Annales de médicine vétérinaire, p. 76. 1906.

eine genaue Dosierung desselben erschwert, teils aber einer eventuellen natürlichen Ansteckung vor dem Zustandekommen der künstlichen Immunität zuzuschreiben ist (die Prüfung der letzteren geschah etwa drei Monate nach der zweiten Schutzimpfung). Eine zweimalige subkutane Schutzimpfung (5 bezw. 15 I.-E.) hatte bei zwei Tieren eine ähnliche Wirkung wie die zweimalige intravenöse Schutzimpfung.

Sehr günstig lautete der am 14. März 1906 von Rossignol und Vallée veröffentlichte Bericht über die auf Anregung der „Société de médicine vétérinaire pratique" in Melun angestellten Versuche[1]). Verwendet wurden hierzu 40 Rinder, wovon 20 St. am 11. Dezember 1904, bezw. am 12. März 1905 mit v. Behrings Original-Impfstoff schutzgeimpft wurden, 20 St. aber zur Kontrolle unbehandelt blieben.

Zwei Impflinge wurden vom 16. Juni bis zum 1. Dezember 1905 der natürlichen Ansteckung ausgesetzt und als man sie am 29. Dezember desselben Jahres der Tuberkulinprobe unterzog, zeigte keines eine Reaktion, während zwei Kontrolltiere schwer erkrankten.

Sieben schutzgeimpfte Tiere wurden am 15. Juni 1905 subkutan infiziert; am 2. Dezember getötet, zeigten sie lediglich ganz belanglose Veränderungen in den pulmonalen Lymphdrüsen, während sämtliche sieben Kontrolltiere schwer krank befunden wurden.

Sechs Impflinge und ebensoviel Kontrolltiere wurden am selben Tage intravenös infiziert (0,0045 g bovine Kultur); von den ersteren erwiesen sich am 2. Dezember vier Stück vollkommen gesund, bei zweien waren die pulmonalen Lymphdrüsen leicht erkrankt, während alle Kontrolltiere schwer erkrankten und drei davon bereits vorher starben.

So mächtig wirkte die Demonstration dieser Versuchsergebnisse auf die Versammlung von Tierärzten und Landwirten, daß letztere v. Behring zu dem schönen Erfolg tele-

1) Bulletin de Société de la médecine pratique, p. 39. 1906.

graphisch beglückwünschte, der später veröffentlichte Bericht aber enthält u. a. folgende Schlußfolgerungen:

die Schutzimpfung befähigt die Tiere, — zumindest für mehrere Monate — der natürlichen Ansteckung durch kranke Tiere zu widerstehen;

die Methode verleiht eine wahrhaft bedeutende Resistenz gegenüber den schwersten künstlichen Infektionen;

die von v. Behring verwendeten Bazillen stellen wirkliche Impfstoffe dar (weil vollkommen unschädlich und resorptionsfähig [1]).

Nichtsdestoweniger fügen die Berichterstatter die Bemerkung hinzu, daß diese Schlußfolgerungen nur für die Versuche in Melun Geltung haben, daß die Impflinge während der Dauer des Impfverfahrens vor jeder Ansteckung geschützt werden müssen und daß über den prophylaktischen Wert desselben nur mehrjährige Erfahrungen Klarheit verschaffen werden.

Der letztere Vorbehalt hat sich alsdann als nur allzusehr begründet erwiesen, denn sieben Monate später, den 10. Oktober 1906, berichten dieselben Autoren [2]) darüber, daß von den der natürlichen Ansteckung ausgesetzten zwei Rindern, nachdem sie noch weitere sechs Monate, bis zum 6. Juni 1906, unter ähnlichen Verhältnissen belassen worden waren, das eine an Tuberkulose der Lungen und ihrer Lymphdrüsen schwer erkrankt ist, das andere aber eine Tuberkulose der pharyngealen Lymphdrüsen akquiriert hat; daß ferner ein drittes schutzgeimpftes Rind der am 10. April 1906 vorgenommenen intravenösen Kontrollinfektion binnen 50 Tagen erlegen ist.

Die Schlußfolgerungen lauteten nunmehr, daß:

1. die anfängliche, ziemlich bedeutende Resistenz gegen-

---

1) In späteren Versuchen fanden die Autoren, daß das Bovovaccin bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion binnen 45 Tagen tödliche Tuberkulose zu erzeugen vermag. Ich selbst fand bereits zu Beginn meiner Versuche, daß der Impfstoff für Meerschweinchen schwach virulent ist. Eine solche Wirkung des Impfstoffes erachtete ich für völlig unbedenklich, ja selbstverständlich, zumal nach den günstigen Erfolgen der Impfungen mit frischen Kulturen.

2) Ibidem, S. 177. 1906.

über der intravenösen Infektion rasch abnehme und bei manchen Individuen bereits gegen das Ende des ersten Jahres verschwinde;

2. die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Ansteckung durch mit offener Tuberkulose behaftete Tiere wenig ausgesprochen sei und sich nicht auf mehr als einige Monate erstrecke.

Wie weiter unten gezeigt werden soll, gelangte ich bereits im Herbst 1905 auf Grund meiner eigenen Versuche zu einer ähnlichen Auffassung[1]), während Pearson und Gilliland[2]) zu jener Zeit sich noch recht zuversichtlich über die immunisierende Wirkung der Schutzimpfungen äußerten, wenngleich sie weitere praktische Erfahrungen diesbezüglich ebenfalls als sehr nötig bezeichnen, Pearson[3]) aber etwas später sich mit noch größerer Reserve über die praktische Anwendbarkeit der Impfungen auf dem Lande äußert. —

Meine eigenen fortsetzungsweisen Versuche, über welche ich nun berichten will, bezweckten einerseits einen Vergleich einiger bisher empfohlenen Impfmethoden hinsichtlich ihrer Schutzwirkung unter einander, andererseits aber die Prüfung der künstlich erhöhten Widerstandsfähigkeit in verschiedenen Zeiträumen nach Abschluß der Schutzimpfung.

1. Einmalige subkutane Schutzimpfung.

Baumgarten[3]) fand, daß Rinder schon durch eine einmalige subkutane Impfung mit menschlichen Tuberkelbazillen gegen die Perlsuchtinfektion geschützt werden. Fast zur selben Zeit begann ich selbst meine Versuche in der Richtung, ob und bis zu welchem Grade durch eine solche Behandlung die Resistenz der Rinder sich erhöhen läßt.

Theoretische Erwägungen schienen in vorhinein nicht ungünstig für die subkutane Methode auszufallen. Es besteht

1) Bericht über den Budapester tierärztl. Kongreß, Bd. III, S. 72.
2) American Veterinarian Review, 1905, September und 1906, Januar.
3) Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 43, S. 1124. 1904.

nämlich die Möglichkeit, daß die an der Impfstelle im subkutanen Bindegewebe längere Zeit verweilenden und sich hier wohl einige Zeit lang auch vermehrenden Tuberkelbazillen (es konnten daselbst 4—5 Wochen lang stets lebende Bazillen nachgewiesen werden), durch ihre nur sehr allmählich, aber lange Zeit hindurch resorbierten Stoffwechselprodukte oder Endotoxine eine dauerhafte, aktive Immunität zustande bringen.

Später trat auch Lignières[1]) für die subkutane Methode ein, indem er bei seinen zahlreichen diesbezüglichen Versuchen in Argentinien fand, daß sich durch dieselbe die Widerstandsfähigkeit der Rinder in demselben Grade erhöhen lasse wie durch die von v. Behring empfohlene Schutzimpfung, dabei aber der letzteren gegenüber den Vorzug der größeren Einfachheit und der geringeren Gefährlichkeit habe. In seinen jüngst[2]) veröffentlichten Versuchen boten die so geimpften Tiere eine recht hohe Resistenz gegen die virulente Infektion dar; allerdings fand letztere bereits 6—7 Monate nach der Schutzimpfung statt. Dahingegen soll nach Arloings[3]) Erfahrungen die subkutane Schutzimpfung eine weniger feste Immunität erzeugen als die intravenöse Vorbehandlung.

Klimmer[4]) erzielte z. T. günstige Resultate bei Kaninchen durch subkutane Einverleibung avirulenter oder abgeschwächter Menschentuberkelbazillen und auch ein Kalb, das zwei subkutane Injektionen letzterer Bazillen erhalten hatte, widerstand ein Vierteljahr später der intravenösen Infektion mit vollvirulenten Rinderbazillen.

Meine diesbezüglichen Versuche sind in der Tab. I zusammengestellt. Der erste betrifft ein junges Kalb (Nr. 57), welchem 0.05 g einer 36tägigen humanen Tuberkelbazillenkultur unter die Haut des Halses gespritzt wurden. Es ent-

1) Bericht über den Budapester internat. tierärztlichen Kongreß i. J. 1905, Bd. III, S. 95.
2) Recueil de médecine vétérinaire, Nr. 4, 1907.
3) Ibidem S. 101.
4) Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen pro 1905, S. 357. — Münchener med. Wochenschrift, No. 32, 1905 und No. 3, 1907.

I. Einmalige subkutane

(Mit Ausnahme von Nr. 51 und 84.

Nr.	Alter des Rindes	Gewicht	Schutzimpfung mit Tb. Msch. III				Tuberkulinprobe	
			Tag	Menge des Impfstoffs	Reaktion		Tag	Temperatur
					Temperatur	Impfgeschwulst		
57	5 Wochen	kg 41	28. IX. 04	0,05 g	0	eigroß; am 30. X. 04 herausgeschält	20. II. 05	39,1—40,4
52	4 Monate	—	—	—	—	—	—	—
54	5 Monate	114	16. III. 05	0,05 g	I	apfelgroß	—	—
56	4 Monate	101	16. III. 05	0,10 g	0	nußgroß	—	—
51	4 Monate Steppenr.	111	—	—	—	—	—	—
53	4 Monate	99	16. III. 05	0,05 g	0	nußgroß	31. X. 05 13. III. 06	38,5—39,2 38,6—39,8
55	3 Monate	77	16. III. 05	0,1 g	I	nußgroß	31. X. 05 13. III. 06	38,4—38,7 38,4—40,3
50	4 Monate	90	—	—	—	—	31. X. 05	38,8—39,1
84	3 Monate Steppenr.	65	17. XII. 05	0,05 g	0	nußgroß; am 1. III. 06 herausgeschält	1. V. 06	38,5—39,5
80	4 Monate	90	1. III. 06	2,0 g käsige Masse aus einer Impfgeschwulst	0	nußgroß	1. V. 06.	38,8—39,1

Schutzimpfung.
Rinder farbiger Rassen.)

Kontrollinfektion mit Tb. Rd. II iv.					Ergebnis			
Tag	Menge der Kultur	Zahl der Tage seit der Schutzimpfung	Gewicht	Reaktion	Tag und Art des Todes	Zahl der Tage seit der Kontrollinfektion	Gewicht	Sektionsbefund
6. XII. 04 24. II. 05	0,04 g 0,1 g	69	kg 70 110	I I	26. IX. 05 gestorben	273 bezw. 214	kg 150	Meningitis tuberculosa
24. II. 05	0,04 g	—	104	III	19. III. 05 gestorben	23	96	Hochgradige Tuberkulose der Lungen und der thorakalen Lymphdrüsen.
30. V. 05	0,02 g	75	134	II	19. VIII. 05 getötet	80	160	Peribronchiale Lymphdrüsen leicht geschwollen mit einigen hirsekorngroßen Tuberkeln im Innern.
30. V. 05	0,02 g	75	140	II	19. VIII. 05 getötet	80	159	Abgesehen von der jetzt haselnußgroßen Impfgeschwulst, gesund.
30. V. 05	0,02 g	—	125	III	19. VIII. 05 getötet	80	145	Peribronchiale und mediastinale Lymphdrüsen eigroß, mit bis bohnengroßen käsigen Herden im Innern. Frische Zotten am Rippenfell. In der Milz ein erbsengroßer käsiger Herd.
3. XI. 05	0,02 g	254	205	III	17. III. 06 getötet	134	238	Etwa 12 hirsekorngroße, subpleurale, eingekapselte Tuberkel in der rechten Lunge.
3. XI. 05	0,02 g	254	153	III	17. III. 06 getötet	134	195	Spärliche bis linsengroße, subpleurale, eingekapselte Tuberkel in beiden Lungen. Einige frische Zotten am r. Rippenfell.
3. XI. 05	0,02 g	—	187	III	14. XII. 05 gestorben	39	167	Hochgradige Tuberkulose der Lungen und der thorakalen Lymphdrüren. Frische Zotten am Rippenfell.
19. V. 06	0,02 g	152	86	I	29. IX. 06 getötet	132	125	Bis bohnengroße Perlknoten am Lungen und Rippenfell.
19. V. 06	0,02 g	78	100	II	29. IX. 06 gestorben	132	124	Meningitis tuberculosa. Wenige hanfkorngroße Tuberkel in den Lungen. Zotten am Rippenfell.

stand an der Injektionsstelle eine eigroße Geschwulst, die nach etwa einem Monate behufs Weiterimpfung ihres Inhaltes auf ein frisches Rind herausgeschält wurde. Das Kalb entwickelte sich in normaler Weise weiter und als ihm zwei Monate nach der ersten Kultureinspritzung 0,04 g, somit eine sehr hohe Dosis eines hochvirulenten Stammes des Rindertuberkelbazillus in die Vene injiziert wurde, vertrug es diese sehr energische Infektion ohne Schaden und auch eine zweite Einspritzung von 0,10 g desselben Stammes hatte vorläufig keine erheblichere Erkrankung zur Folge. Das Tier nahm weiter an Gewicht zu, entwickelte sich ein halbes Jahr lang in normaler Weise, dann traten aber Erscheinungen einer Hirnhautentzündung auf, die rasch zum Tode führte. Bei der Sektion fand sich als alleinige pathologische Veränderung eine tuberkulöse Basilarmeningitis vor.

Die subkutane Einspritzung hatte somit eine sehr bedeutende Erhöhung der Resistenz zur Folge; die nachher einverleibten Rindertuberkelbazillen vermochten zunächst kaum eine nennenswerte krankmachende Wirkung zu entfalten, erhielten sich aber in lebendem Zustande, bis sie, wohl zufolge mittlerweiliger Abnahme der künstlich erhöhten Resistenz, einen tuberkulösen Prozeß in den Hirnhäuten in Gang setzten.

Die fast vollständige Wirkungslosigkeit der ersten Kontrollinfektion bei diesem Tiere veranlaßte mich zur Anstellung der übrigen, in der Tabelle angeführten Impfversuche. Wie ersichtlich, führten dieselben zu keinen gleichlautenden Ergebnissen. Zunächst verdient das Tier Nr. 80 hervorgehoben zu werden, bei welchem die $2\,^1/_2$ Monate nach der subkutanen Schutzimpfung vorgenommene Kontrollinfektion, neben unbedeutenden Veränderungen in den Lungen, ebenfalls eine tuberkulöse Hirnhautentzündung zur Folge hatte.

In den übrigen fünf Fällen hat sich das Ergebnis ziemlich verschieden gestaltet, je nachdem die Impflinge nach kürzerer oder längerer Zeit der Kortrollinfektion unterzogen wurden. Während nämlich von den zwei Rindern, die bereits

nach 2½ Monaten geprüft worden sind (Nr. 54 u. 56), das eine vollkommen gesund blieb, das andere aber bei der Sektion lediglich einige kleine Tuberkel in den peribronchialen Lymphdrüsen aufwies, fanden sich bei jenen drei Rindern, denen virulente Rindertuberkelbazillen später ins Blut eingespritzt wurden, schon bedeutend auffälligere Veränderungen vor. Beim Rind Nr. 84 (Kontrollinfektion nach sechs Monaten) bestanden dieselben in ausgesprochener Perlsucht der Pleura, bei den Rindern Nr. 53 und 55 aber (Kontrollinfektion nach 8 Monaten) in, allerdings in Abkapselung begriffenen, Tuberkeln des Lungengewebes.

Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß die Widerstandsfähigkeit der Rinder gegen die künstliche Ansteckung schon durch eine einmalige subkutane Einspritzung von humanen Tuberkelbazillen ganz bedeutend erhöht wird. Die Befunde bei den Rindern Nr. 54 und 56 können ganz getrost den günstigsten Befunden bei Rindern an die Seite gestellt werden, welche zweimal intravenös behandelt und dann ebenfalls nach Verlauf von etwa einem Vierteljahr auf ihre Resistenz geprüft wurden und auch die tuberkulösen Veränderungen bei den Rindern Nr. 53 und 55 standen weit zurück hinter jenen des Kontrollrindes Nr. 50, das bereits binnen 39 Tagen der Kontrollinfektion erlegen ist.

Andererseits zeigen aber die Versuchsergebnisse auch, daß die durch die einmalige subkutane Schutzimpfung unmittelbar sehr stark erhöhte Widerstandsfähigkeit im Verlauf von etwa einem halben Jahre bereits merklich abnimmt und gestaltet sich das Resultat diesbezüglich ganz ähnlich, wie bei zweimal intravenös vorbehandelten und nachher in analoger Weise geprüften Rindern.

Aus alledem gewinnt man den Eindruck, daß die etwas umständliche zweimalige intravenöse Schutzimpfung, falls letztere überhaupt den praktischen Anforderungen entsprechen würde, ganz wohl durch eine einmalige subkutane Einspritzung von

II. Einmalige intravenöse Schutzimpfung.

(Rinder farbiger Rassen.)

Nr.	Alter des Rindes	Gewicht	Schutzimpfung: Tag	Impfstoff	Reaktion	Tuberkulinprobe: Tag	Temperatur	Kontrollinfektion mit Tb. Rd. II iv.: Tag	Menge der Kultur	Zahl der Tage seit der Schutzimpfung	Gewicht	Reaktion	Ergebnis: Tag und Art des Todes	Zahl der Tage seit der Kontrollinfektion	Gewicht	Sektionsbefund
30	3 Monate	kg 58	30. V. 04	0,01 g Tb. Msch. III iv.	I	20. VIII. 04 20. II. 05	39,1—39,4 38,0—38,9	4. V. 05	0,02 g	340	kg 110	I	22. V. 05 gestorben	18	kg 98	Hochgradige Tuberkulose der Lunge und der thorakalen Lymphdrüsen. Akut Schwellung sämtlich Lymphdrüsen.
85	5 Monate	95	17. XII. 05	0,10 g Tb. Msch. III iv.	III	1. V. 06	38,8—40,4	9. V. 06	0,02 g	142	125	I	29. IX. 06 getötet	141	180	Bis linsengroße, ab gekapselte, breiig bez. mörtelige Herd in den Lungen i mäßiger Anzahl. Thorakale Lymphdrüsen mandelgroß
47	5 Monate	101	30. V. 04	0,002 g Tb. Rd. II iv.	I	20. VIII. 04 20. II. 05	39,0—40,4 38,7—40,2	24. II. 05 3. VII. 05 16. X. 05	0,01 g 0,05 g 0,10 g	268	207 275 350	I II II	12. I. 07 getötet	—	470	Gesund.

0,05—0,10 g frischer Kulturen der humanen Tuberkelbazillen ersetzt werden könnte.

2. Einmalige intravenöse Schutzimpfung.

Die ersten orientierenden Versuche über die Schutzwirkung einer einmaligen intravenösen Einspritzung von humanen bezw. bovinen Tuberkelbazillen stellte ich um die Mitte des Jahres 1904 an. Nach dem ungünstigen Resultat der Kontrollinfektion schienen weitere ähnliche Versuche wenig angezeigt; als aber Schütz im Herbst des Jahres 1905 mit seinen und seiner Mitarbeiter sehr günstig lautenden Versuchsergebnissen (s. oben) hervortrat, impfte ich mehrere Rinder mit dem „Tauruman" und gleichzeitig andere nach der subkutanen bezw. nach der zweimaligen intravenösen Methode zu dem Zweck, um die resistenzerhöhende Wirkung dieser drei Methoden mit einander vergleichen zu können. Leider wurde das Ergebnis dieser Versuche kurz vor ihrem Abschluß durch einen bedauerlichen Zufall vereitelt und muß ich mich daher nur auf die kurze Mitteilung von drei Versuchen beschränken (s. Tabelle II).

Das erste Rind (Nr. 30) zeigt, daß die intravenöse Einverleibung von 0,01 g humaner Tuberkelbazillen insofern völlig unwirksam war, als das Tier der 11 Monate später vorgenommenen Kontrollinfektion bereits nach 18 Tagen erlegen ist.

Etwas günstiger fiel der zweite Versuch aus, indem hier das mit 0,10 g humaner Kultur einmal intravenös behandelte Tier der fünf Monate später vorgenommenen Kontrollinfektion widerstanden hat; nichtsdestoweniger fanden sich aber nachher bei der Sekton nicht eben unbedeutende, wenn auch in Abheilung begriffene tuberkulöse Veränderungen in den Lungen des Tieres.

Wenn nun auch zwei Versuche keineswegs dazu genügen, um ein abschließendes Urteil über den Wert dieser Impfmethode abgeben zu können, so verdienen sie immerhin insofern einige Beachtung, als sie zeigen, daß eine einmalige intravenöse

Impfung zumindest nicht in jedem Fall eine hinreichende Immunität gegenüber der künstlichen Ansteckung erzeugt. Allerdings beruht die Einführung des „Taurumans" in die Praxis ebenfalls nur auf dem günstigen Ergebnis der Impfung von drei Rindern, die 117, 119 bezw. 127 Tage nach derselben auf ihre Widerstandsfähigkeit geprüft und von denen eins vollkommen gesund, zwei aber mit Pleuritis villosa behaftet befunden wurden. Über den praktischen Wert des Verfahrens werden jedenfalls nur weitere Erfahrungen und darunter Kontrollinfektionen von Rindern Aufklärung bieten, welche vor einer längeren Zeit die Schutzimpfung überstanden haben. Seit der Veröffentlichung der Berliner Versuchsergebnisse sind nunmehr fast $1\,^1/_2$ Jahre verstrichen; da nun seinerzeit mehrere in ähnlicher Weise schutzgeimpfte Tiere am Leben belassen wurden, besteht die Hoffnung, daß deren Kontrollinfektion interessante Resultate ergeben wird.

Der Versuch mit dem Rind Nr. 47 zeigt, daß Rinder auch mittelst intravenöser Injektionen steigender Mengen virulenter Rindertuberkelbazillen immunisiert werden können [1]). Trotz dieses sehr günstigen Resultats erscheint ein solches Verfahren dennoch zu bedenklich, um in die Praxis eingeführt zu werden, wie denn auch die Immunisierung auf diese Art bisher von keiner Seite empfohlen wurde.

3. Dauer der künstlich erhöhten Resistenz.

Die Dauer der durch die bisher angewendeten Impfmethoden erzeugten Immunität bezw. der erhöhten Widerstandsfähigkeit ist für die Beurteilung des praktischen Wertes derselben von der größten Bedeutung. Von diesem Standpunkte aus kann nämlich nur ein solches Verfahren als tatsächlich wertvoll und nützlich angesehen werden, mit dessen Hilfe es gelingt, die Tiere jahrelang bezw. für das ganze Leben vor der tuberkulösen Infektion zu schützen.

1) Die Behandlung dieses Tieres geschah eigentlich zum Zweck der Erzeugung von Immunserum. Letzteres wurde nach der letzten Einspritzung von Rindertuberkelbazillen auf seine immunisierende Fähigkeit an Meerschweinchen geprüft, jedoch fast durchweg mit negativem Erfolg.

Es fragt sich nun, ob die durch Einverleibung menschlicher Tuberkelbazillen zweifellos bedeutend erhöhte Resistenz sich auf die Dauer ungeschwächt erhält?

Zur Beantwortung dieser Frage lassen sich einerseits Versuche heranziehen, wo die schutzgeimpften Rinder nach Verlauf verschieden langer Zeiträume mittelst wirksamer, intravenöser oder subkutaner Kontrollinfektionen auf ihre Widerstandsfähigkeit geprüft werden, andererseits aber praktische Erfahrungen über das Verhalten der Impflinge gegenüber der natürlichen, alimentären Ansteckung.

a) Prüfung der Resistenz mittelst intravenöser bezw. subkutaner Kontrollinfektion.

In den bisher veröffentlichten Versuchen wurde die Widerstandsfähigkeit der Impflinge in dieser Weise zumeist verhältnismäßig kurze Zeit nach der Schutzimpfung geprüft. In meinen früheren Versuchen betrug der Zeitraum etwa zwei Monate und widerstanden die Tiere in hohem Grade der sehr heftigen künstlichen Ansteckung, denn letztere hatte lediglich ganz unbedeutende und dazu gewöhnlich in Heilung begriffene Veränderungen zur Folge.

In den belgischen Versuchen erlag ein schutzgeimpftes Rind der nach $3\,^1/_2$ Monaten vorgenommenen künstlichen Ansteckung, dagegen erwiesen sich in Melun sechs Monate nach der Schutzimpfung sieben Rinder der subkutanen, sechs aber der intravenösen Kontrollinfektion gegenüber in hohem Grade widerstandsfähig. Als aber ein Impfling 16 Monate nach der Schutzimpfung geprüft wurde, erlag er der intravenösen Infektion.

In den Berliner Versuchen geschah die letztere bei den zweimal intravenös schutzgeimpften Tieren nach Verlauf von 36 bis 93 Tagen. Sieben Tieren blieben vollkommen gesund, bei einem entstand Miliartuberkulose, bei fünf anderen wurden nach der Tötung mehr oder weniger vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen vorgefunden. Mithin waren schon hier

III. Schutzimpfung nach Behrings Methode. — Kontrol

I. Schutzimpfung:
II. Schutzimpfung:
Kontrollinfektion:

Nr.	Alter und Rasse	I.			II.			Tuberkulinprobe	
		Schutzimpfung						Datum	Reaktion
des Rindes (farbige Rassen)		Gewicht	Impfstoff	Reaktion	Gewicht	Impfstoff	Reaktion		
39	3 Monate	kg 72	Bovovaccin Op. XXV, 13. V. 04 0,004 g iv.	II	kg 129	Bovovaccin Op. XLIII, 7. X. 04 0,02 g iv.	I	1. IV. 05	38,0—39,2°
38	4 Monate	89	Tb. Msch. III 0,005 g iv.	I	150	Tb. Msch. III 0,025 g iv.	I	1. IV. 05	39,0°
32	5 Monate	100	—	—	170	—	—	1. IV. 05	39,0°
48	3 Monate	62	Bovovaccin Op. XXV, 13. V. 04 0,004 g iv.	I	102	Bovovaccin Op. XLIII, 7. X. 04 0,02 g iv.	0	1. IV. 05	38,6—39,4°
40	4 Monate	72	Tb. Msch. III 0,005 g iv.	I	118	Tb. Msch. III 0,025 g iv.	0	1. IV. 05	38,5—39,5°
29	5 Monate	92	—	—	140	—	—	1. IV. 05	38,6—39,0°

Infektion $7^1/_2$ Monate nach der Schutzimpfung.
am 30. Mai 1904.
am 19. September 1904.
am 5. Mai 1905.

Kontrollinfektion			Ergebnis		
Gewicht	Infektionsstoff	Reaktion	Tag und Art des Todes	Gewicht	Sektionsbefund
kg 234	0,02 g Tb. Rd. II iv. (40täg. Kultur)	I	19. VIII. 05 getötet	kg 270	Einige kirschkerngroße Tuberkel in den perirenalen Lymphdrüsen und in der Rindensubstanz der Nieren. Frische Zotten auf der Pleura, am Gekröse und auf der Milz.
230	0,02 g Tb. Rd. II iv.	I	3. VIII. 05 gestorben	260*)	Hochgradige Tuberkulose der Lungen und der thorakalen Lymphdrüsen.
260	0,02 g Tb. Rd. II iv.	III	3. VI. 05 gestorben	215	Hochgradige Tukerkulose der Lungen und der thorakalen Lymphdrüsen.
200	Tb. Rd. II 0,02 g sc.	0	19. VIII. 05 getötet	228	Faustgroße Geschwulst an der Infektionsstelle mit erbsengroßen Käseherden, darin zahlreiche Bazillen. Pleuritis villosa am Rippenfells. (Tb.-Baz. +.)
220	Tb. Rd. II 0,02 g sc.	0	19. VIII. 05 getötet	286	Faustgroße Geschwulst an der Infektionsstelle mit bis haselnußgroßen Käseherden, in den letzteren wenige Bazillen. Sonst gesund.
240	Tb. Rd. II 0,02 g. sc.	III	19. VIII. 05 getötet	305	Faustgroße Geschwulst an der Infektionsstelle mit bis haselnußgroßen Käseherden. Federkieldicker, innen käsiger Strang zur praescap. Lymphdrüse, letztere 17 cm lang, enthält zahlreiche große käsige Herde. Peribronchiale und mediastinale Lymphdrüsen mäßig vergrößert, mit bis erbsengroßen Käseherden im Innern. In der Lunge ders. Seite ein mandelgroßer, z. T. verkäster pneumonischer Herd. In den käsigen Herden überall zahlreiche Bazillen.

*) Entwickelte sich bis Ende Juni in normaler Weise auf 270 kg Körpergewicht, wurde am 26. Juni fiebernd, Mitte Juli trat Husten auf nunmehr machte die Krankheit rasche Fortschritte.

die Ergebnisse nicht gleichlautend und zeigte sich mitunter ein auffälliger Unterschied auch bei Tieren, die in vollkommen gleicher Weise behandelt worden waren. Im allgemeinen gestaltete sich das Resultat günstiger bei jenen Rindern, die erst drei Monate nach der Schutzimpfung geprüft wurden, als bei jenen, wo die Prüfung bereits nach etwa 40 Tagen geschah; aber auch von den ersteren Tieren zeigten zwei Stück tuberkulöse Veränderungen bei der Obduktion.

In meinen fortsetzungsweisen Versuchen prüfte ich die Widerstandsfähigkeit der nach v. Behrings Methode zweimal intravenös geimpften Rinder 7 1/2 bezw. 17 Monate nach Abschluß der Schutzimpfung. Die letztere geschah teils mit v. Behrings „Bovovaccin", teils mit dem Stamm Tb. Msch. III, der sich in meinen früheren Versuchen einerseits als für Rinder ungefährlich, andererseits als in seiner Schutzwirkung dem Bovovaccin zumindest gleichwertig erwiesen hat.

Die regelrecht schutzgeimpften Kälber wurden aus meinem Institut, wo die Impfung stattgefunden hat, auf ein großes Gut übergeführt und dort mitsamt den gleichzeitig beschaffenen Kontrolltieren bis zur Vornahme der Kontrollinfektion, je nach der Jahreszeit, im Freien auf der Weide bezw. auf Stallfütterung gehalten. Nach der Kontrollinfektion blieben sie bis an ihr Lebensende im Stall unter Beobachtung. Sowohl nach jeder Schutzimpfung (zwei Wochen hindurch) als auch nach der Kontrollinfektion (bis zum Tod) wurde das Körpergewicht wöchentlich einmal, die Körpertemperatur aber täglich zweimal gemessen.

Von den am 30. Mai 1904 zum ersten und am 19. September zum zweiten Mal schutzgeimpften Rindern wurden je zwei Stück nach 7 1/2 Monaten (genau nach 227 Tagen) intravenös bezw. subkutan mit je 0,02 g virulenter Rindertuberkelbazillen infiziert (s. Tabelle III).

Bei den letzteren (Nr. 48 und 40) war das Ergebnis recht zufriedenstellend, denn es entwickelten sich in der Folge, abgesehen von der örtlichen Geschwulst an der Impfstelle, nur

bei dem mit Bovovaccin geimpften Rind ganz geringfügige tuberkulöse Veränderungen (beginnende Serosentuberkulose), während das mit frischen humanen Bazillen geimpfte Tier sonst gesund blieb. Der Unterschied war sehr auffällig im Vergleich zum Befund beim Kontrolltier, die schutzgeimpften Rinder bekundeten daher einen erheblichen Grad von Resistenz, zweifellos als Folge der zweimaligen Schutzimpfung.

Weniger befriedigend gestaltete sich das Ergebnis bei den intravenös infizierten zwei Rindern (Nr. 39 und 38). Bei dem mit Bovovaccin geimpften Tier waren die zufolge der künstlichen Ansteckung entstandenen tuberkulösen Veränderungen zwar nicht hochgradig, jedenfalls beweisen aber die Erkrankungen der Nieren und der zugehörigen Lymphdrüsen, sowie die ziemlich ausgedehnten zottigen Wucherungen auf den serösen Häuten [1]), daß die Widerstandsfähigkeit nicht mehr hinreichend und zweifellos geringer war, als in jenen Versuchen, wo schutzgeimpften Tiere bereits nach Verlauf von 3—4 Monaten der Kontrollinfektion unterzogen wurden. Beim Rind Nr. 38 aber, das mit frischen humanen Tuberkelbazillen vorbehandelt war, zeigte sich gegenüber dem Kontrolltier höchstens insofern ein gewisser Unterschied, daß es zwei Monate später der künstlichen Ansteckung unterlag als das letztere. Hier ist somit die durch die Schutzimpfung möglicherweise erhöhte Resistenz binnen $7\,^1/_2$ Monaten fast vollkommen verschwunden.

Noch viel ungünstiger war das Resultat bei den erst nach Verlauf von 17 Monaten (520 Tagen) mit virulenten Rindertuberkelbazillen intravenös infizierten Tieren (s. Tabelle IV; mit Rücksicht auf das nunmehr schon vorgeschrittenere Alter derselben wurde die Dosis des Infektionsstoffes um ein geringes, auf 0,025 g, erhöht).

Von den vier Rindern dieser Versuchsreihe hatte nämlich

1) Zottige Wucherungen auf serösen Häuten, bezw. die sog. Serositis villosa entsprechende Veränderungen erregen bei Rindern stets begründeten Verdacht auf Tuberkulose. Durch Verimpfung solcher Zotten auf Meerschweinchen gelingt es zumeist, deren tuberkulöse Natur festzustellen.

IV. Schutzimpfung nach Behrings Methode. — Kontrol-

I. Schutzimpfung.
II. Schutzimpfung.
Kontrollinfektion.

Nr.	Alter und Rasse des Rindes	I. Schutzimpfung			II. Schutzimpfung			Tuberkulinprobe (therm. Reaktion am 1. IV. 05
		Gewicht	Impfstoff	Reaktion	Gewicht	Impfstoff	Reaktion	
25	3 Monate Steppenr.	kg 53	Bovovaccin Op. XXV, 13. V. 04 0,004 g iv.	I	kg 94	Bovovaccin Op. XLIII, 7. X. 04 0,02 g iv.	I	38,6—39,4
41	3 Monate farb.	70	Bovovaccin Op. XXV, 13. V. 04 0,004 g iv.	I	102	Bovovaccin Op. XLIII, 7. X. 04 0,02 g iv.	I	38,7—39,3
43	3 Monate farb.	73	Tb. Msch. III 0,005 g iv.	0	113	Tb. Msch. III 0,025 g iv.	I	38,5—39,2
45	3 Monate Steppenr.	67	Tb. Msch. III 0,005 g iv.	I	100	Tb. Msch. 0,025 g iv.	I	38,9—39,3
27	3 Monate farb.	78	—	—	101	—	—	38,6—39,3
44	3 Monate Steppenr.	72	—	—	126	—	—	38,8—39,1
28	3 Monate Steppenr.	63	—	—	115	—	—	38,8—39,2

infektion 17 Monate nach der Schutzimpfung.
am 30. Mai 1904.
am 19. September 1904.
am 3. März 1906.

Kontrollinfektion			Ergebnis		
Gewicht	Infektionsstoff	Reaktion	Tag und Art des Todes	Gewicht	Sektionsbefund
kg 285	Tb. Rd. II 0,025 g iv. (21tägig. Kultur)	III	7. V. 06 getötet	kg 204	Hochgradige Tuberkulose der Lungen und der mediastinalen Lymphdrüsen. Tuberkel in der Rinden- und Marksubstanz der Nieren.
255	Tb. Rd. II 0,025 g iv.	III	29. IV. 06 in der Agonie getötet	211	Sehr hochgradige Tuberkulose der Lungen sowie der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen.
370	Tb. Rd. II 0,025 g iv.	II	7. V. 06 getötet	402	Einige Tuberkel in der Rinden- und Marksubstanz der Nieren.
310	Tb. Rd. II 0,025 g iv.	II	7. V. 06 getötet	318	Retropharyngeale Lymphdrüse rechts kastaniengroß, im Innern ein erbsengroßer käsiger Herd. An der Infektionsstelle apfelgroße Geschwulst mit käsigem Inhalt.
270	Tb. Rd. II 0,025 g iv.	III	7. V. 06 getötet	265	Hochgradige Lungentuberkulose. Ein hirsekorngroßer Tuberkel in der rechten Niere.
390	Tb. Rd. II 0,025 g iv.	III	7. V. 06 getötet	400	Ziemlich hochgradige Tuberkulose der Lungen, mäßige der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Spärliche Tuberkel in der Rindensubstanz der Nieren.
340	Tb. Rd. II 0,025 g iv.	III	7. V. 06 getötet	317	Hochgradige Tuberkulose der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren, der praescap. und thorakalen Lymphdrüsen. Frische Zotten am rechten Rippenfell. An der Infektionsstelle nußgroße, im Innern verkäste Geschwulst.

nicht ein einziges der künstlichen Ansteckung vollkommen widerstanden, gleichwohl ergaben sich aber auffällige Unterschiede in der Wirkung der Kontrollinfektion, je nachdem zur Schutzimpfung v. Behrings Originalimpfstoff oder frische Kulturen unseres Stammes Tb. Msch. III verwendet worden waren. Während nämlich die mit den letzteren schutzgeimpften zwei Rinder nach der Kontrollinfektion nur mäßiges Fieber zeigten, im Körpergewicht noch etwas zunahmen und bei der Sektion lediglich lokale tuberkulöse Veränderungen mäßigen Grades aufwiesen, erzeugte die nämliche Kontrollinfektion bei den mit Bovovaccin schutzgeimpften zwei Rindern eine schwere tuberkulöse Erkrankung mit rascher Abnahme des Körpergewichts, ähnlich wie bei den vorher nicht schutzgeimpften Rindern; ja es war bei den schutzgeimpften Tieren der Verlauf ein noch bösartigerer, als bei den Kontrollrindern, denn das eine war bereits fünf Wochen später dem Verenden nahe, während bei dem anderen das Körpergewicht bedeutend rascher sank, als bei dem ebenfalls langhornigen Kontrollrind.

In diesen zwei Fällen kann somit von einer erhöhten Resistenz gegenüber der künstlichen Infektion durchaus nicht mehr die Rede sein, ja, es hat fast den Anschein, als ob zufolge der zweimaligen Schutzimpfung mit Bovovaccin die natürliche Widerstandsfähigkeit der Tiere in der Folge sogar unter die Norm gesunken wäre.

Dagegen bekundeten die mit frischen Kulturen des menschlichen Tuberkelbazillus schutzgeimpften zwei Rinder auch diesmal eine, wenn auch nicht hinreichende, so doch eine derartige Rezistenz, wie sie bei vorher nicht schutzgeimpften Tieren gegenüber einer so energischen künstlichen Ansteckung kaum beobachtet wird. Hieraus folgt, daß durch eine auf diese Weise bewerkstelligte Schutzimpfung die Widerstandsfähigkeit der Tiere, wenigstens in manchen Fällen, tatsächlich nicht nur für eine kurze Zeit, sondern auch auf die Dauer von $1^1/_2$ Jahren in ziemlich bedeutendem Grade erhöht wird. Vom praktischen Standpunkte aus erscheint freilich auch hier der

Umstand bedenklich, daß auch bei diesen Tieren tuberkulöse Veränderungen, wenn auch in sehr geringem Grade, sich trotzdem entwickelt haben. Besondere Beobachtung verdient diesbezüglich der Befund beim Rind Nr. 45, wo eine retropharyngeale Lymphdrüse tuberkulös war, denn dies legt die Vermutung nahe, daß sich das Tier bereits in der Zeit vor der virulenten künstlichen Infektion, auf natürlichem Wege, per os, infiziert hat.

Faßt man nun die Resultate der in den Tabellen III und IV angeführten Versuche zusammen, so gelangt man notwendigerweise zu der Schlußfolgerung, daß die durch eine zweimalige intravenöse Einspritzung von Bazillen der Menschentuberkulose unmittelbar zweifellos erhöhte Resistenz gegenüber der virulenten künstlichen Infektion später, zumindest in einem Teil der Fälle, wieder abnimmt und nach Ablauf von $1^1/_2$ Jahren bereits vollends verschwunden sein kann. Die resistenzerhöhende Wirkung der Schutzimpfung mit frischen Kulturen scheint, worauf ich bereits in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand (S. 14) hingewiesen habe, eine bedeutendere zu sein, daß aber auch diese zuweilen eine unzureichende sein kann, das beweist das Rind Nr. 38 (Tab. III), welches der $7^1/_2$ Monate später erfolgten Infektion erlegen ist.

Ein ähnliches darf wohl a priori auch für die einmalige intravenöse, sowie für die subkutane Schutzimpfung vorausgesetzt werden. Insbesondere liegt kein stichhaltiger Grund zu der Annahme vor, daß die Schutzwirkung einer einmaligen Einspritzung von Menschentuberkelbazillen ins Blut sich nachhaltiger gestalten werde, als die zweimalige intravenöse Einverleibung desselben Materiales. Nach allen bisherigen Erfahrungen wird eine bis zu einem gewissen Grade bereits künstlich erhöhte Resistenz durch eine nach einem entsprechenden Zeitraum mit erhöhter Dosis desselben Impfstoffes wiederholte Impfung intensiver und zugleich dauernder gestaltet. Da nun bei der zweimaligen Schutzimpfung erst

4—5 mg und nach Ablauf von drei Monaten das fünffache dieser Dosis, vom Tauruman aber nur einmal etwa 0,01 g (?), somit annähernd die Hälfte der ersteren Gewichtsmengen von Kulturen des humanen Tuberkelbazillus in den Blutkreislauf einverleibt wird, so steht zu erwarten, daß die durch das letztere Verfahren erzielte Resistenzerhöhung in ihrer Intensität und Dauer diejenigen zumindest nicht übertrifft, welche durch die sukzessive, zweimalige Impfung erzeugt werden kann. Hat sich aber die letztere als auf die Dauer unzulänglich erwiesen, so darf dies wohl noch in erhöhtem Maße für die erstere vorausgesetzt werden (s. Tab. II, Rind Nr. 30; hier war 11 Monate nach der Impfung keine Resistenz mehr zu konstatieren). Ein abschließendes Urteil hierüber werden selbstverständlich nur eigens zu diesem Zweck angestellte vergleichende Versuche gestatten.

Endlich konnte auch bei einmal subkutan schutzgeimpften Rindern eine ziemlich rasche Abnahme der eine Zeitlang erhöhten Resistenz konstatiert werden (s. Tab. I).

b) Resistenz gegenüber der natürlichen Infektion.

Da die natürliche Ansteckung der Rinder nach der zur Zeit bereits allgemein als richtig anerkannten Auffassung für gewöhnlich von den Verdauungswegen aus erfolgt, kommt Versuchen, wo die Prüfung der Resistenz durch Verfütterung von virulentem Material geschieht, gewiß eine hohe Bedeutung zu. Leider sind solche Versuche bisher, abgesehen von jenen, die ich selbst seinerzeit veröffentlicht habe sowie von zwei Versuchen der belgischen Kommission (S. 245), meines Wissens überhaupt nicht angestellt worden. Meine eigenen diesbezüglichen Versuche hatten zwar die natürlichen Verhältnisse nicht ganz entsprechend nachgeahmt, immerhin geht aber aus denselben hervor, daß die v. Behringsche Schutzimpfung Rindern gegen eine starke virulente alimentäre Infektion mitunter keinen hinreichenden Schutz verleiht (s. S. 242). Bei einem geimpften Rind hatte nämlich die zwei Monate

später erfolgte Verfütterung von Rindertuberkelbazillen Tuberkulose der Tonsillen und der retropharyngealen Lymphdrüsen zur Folge. Außerdem weist der Befund beim Rind Nr. 45 (Tab. IV) darauf hin, daß die künstlich erhöhte Resistenz auch später der alimentären Infektion gegenüber nicht standhält [1]).

Die zwei Versuche der belgischen Kommission, wo die Infektion $2\,^1/_2$ Monate nach der Schutzimpfung mittelst Verfütterung von bazillenhaltiger Milch geschah, scheinen ein günstiges Resultat ergeben zu haben.

Instruktiver waren die Versuche, wo die Impflinge in verseuchte Stallungen zwischen tuberkulöse Rinder gestellt wurden. Leider ist ihre Zahl ebenfalls sehr spärlich, die Ergebnisse aber durchaus nicht gleichlautend. In den belgischen Versuchen zeigte nämlich das eine der zwei, zweimal intravenös geimpften Rinder bei der Sektion ziemlich ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen, während das andere sowie auch das subkutan geimpfte Rind gesund blieb.

---

1) In einer Versuchsreihe wurden zwei Rinder gleichzeitig mit den in der Tabelle III u. IV angeführten und in derselben Weise zweimal intravenös geimpft und ihnen nach $7\,^1/_2$ Monaten, sowie auch zwei Kontrollrindern, je 0,04 g virulenter Rindertuberkelbazillen in je 300 g physiol. Kochsalzlösung aufgeschwemmt unter Zuhilfenahme des Apparates von Kossel, Schütz, Weber und Mießner (Tuberkulose-Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes, 1905, Heft 3, S. 32) inhaliert.

Diese Versuche ergaben kein eindeutiges Resultat. Nach der am 19. VIII. 1905 erfolgten Tötung erwiesen sich nämlich die schutzgeimpften zwei Rinder vollkommen gesund, jedoch zeigte sich eines der beiden Kontrollrinder ebenfalls ganz tuberkulosefrei, während bei dem anderen mäßige Schwellung und teilweise Verkäsung der peribronchialen und der mediastinalen Lymphdrüsen, ferner käsig pneumonische Herde und frische Tuberkel in beiden Lungen nachgewiesen wurden.

Nun gehörten beide schutzgeimpften, sowie das eine, ebenfalls gesund befundene Kontrollrind, der grauen Steppenrasse an, während das zweite, erkrankte Rind rotscheckig war. Es besteht somit die Möglichkeit, daß, gleichwie das eine Kontrollrind, auch die beiden schutzgeimpften Tiere vermöge ihrer angeborenen Resistenz der Infektion im Wege der Inhalation Widerstand leisteten. Aus diesem Grunde kann der Versuch zur Beurteilung des Wertes der Schutzimpfung nicht herangezogen werden, andererseits geht aber aus demselben mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervor, daß Rinder der grauen Steppenrasse, zum mindesten im frühen Jugendalter, für die tuberkulöse Ansteckung weniger empfänglich sind als solche der westländischen, farbigen Rassen. Jedenfalls verdient dieser Umstand sowie überhaupt die individuelle Disposition der Versuchstiere bei ferneren ähnlichen Versuchen entsprechend berücksichtigt zu werden.

In den französischen Versuchen sind beide der natürlichen Ansteckung ausgesetzten Impflinge, wie bereits erwähnt (s. S. 247), gegen das Ende des ersten Jahres nach der Schutzimpfung zufolge der natürlichen Ansteckung an Tuberkulose erkrankt.

Es haben somit die behufs Prüfung der Widerstandsfähigkeit geimpfter Tiere gegenüber der alimentären Ansteckung angestellten Versuche in einer ziemlich hohen Prozentzahl der Fälle ein wenig günstiges bezw. ein entschieden ungünstiges Resultat ergeben, wodurch die hochgespannten Erwartungen hinsichtlich des praktischen Wertes der Schutzimpfung ebenfalls in einem nicht geringen Grade herabgestimmt erschienen.

Was nun schließlich die praktischen Erfahrungen über die unter natürlichen Verhältnissen belassenen schutzgeimpften Rinder anbelangt, so gestatten dieselben zurzeit noch kein abschließendes Urteil. Über dieselben hat Römer an der Hand einer 5576 Rinder umfassenden Statistik gelegentlich des VIII. Internationaler Tierärztlichen Kongresses[1]) berichtet. Insofern die statistischen Angaben zu einer Beurteilung des Schutzwertes der Impfung überhaupt herangezogen werden können, so lauten dieselben im allgemeinen recht günstig und insbesondere die Erfahrungen auf den Gütern in Teschen und in Sárvár lauten in diesem Sinn, indem aus ihnen auf Grund der angestellten Tuberkulinproben eine sehr erhebliche Abnahme der Tuberkulosefrequenz in den geimpften Beständen hervorzugehen scheint. Da nun aber an beiden Orten neben der Impfung auch sonstige prophylaktisch-hygienische Maßnahmen getroffen wurden, läßt es sich schwer entscheiden, ob und bis zu welchem Grade auch die letzteren an den erzielten schönen Erfolgen mitgewirkt haben. Der günstige Einfluß derselben zeigt sich schon darin, daß in Teschen der Reaktionsprozent bei den mit Rohmilch aufgezogenen und in verseuchten Stallungen belassenen, nicht schutzgeimpften

1) Kongreßbericht Bd. I, S. 402.

Tieren seit der Inangriffnahme der Schutzimpfungen (binnen etwa $1^1/_2$ Jahren) von 67,4 auf 40,0 Proz. herabgesunken ist. Der Wert strengerer hygienischer Maßnahmen aber wird in sehr interessanter Weise durch die von Römer angeführte Erfahrung beleuchtet, wonach ebenfalls in Teschen von 212 schutzgeimpften und mit sterilisierter Milch aufgezogenen Rindern 7,1 Proz., von 84 nicht geimpften, jedoch ebenfalls mit sterilisierter Milch ernährten Rindern 8,4 Proz. später auf Tuberkulin reagierten. Es spricht dies dafür, daß unter sonst ganz gleichen Verhältnissen ausschließlich durch hygienische Maßnahmen sich fast ebenso günstige Erfolge erzielen lassen, wie bei gleichzeitiger Anwendung der Schutzimpfung.

Die Statistik über die im Jahre 1902 begonnenen und seitdem konsequent durchgeführten Schutzimpfungen in Sárvár zeigt wirklich sehr günstige Resultate, denn ein Reaktionsprozent von 3,7 Proz. auf 590 Impflinge berechnet nach Ablauf von 2—3 Jahren in einem früher stark verseuchten Bestand, darf ohne Zweifel als zufriedenstellend erachtet werden und zwar auch dann, wenn tatsächlich 13 von den 22 reagierenden Tieren zurzeit der Schutzimpfung bereits angesteckt gewesen wären, was aber, worauf weiter unten hingewiesen werden soll, wohl nicht zutrifft. Aus Strelingers jüngster Mitteilung[1]) scheint aber mit großer Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß als positive Reaktion ausschließlich eine, im Bericht mit III bezeichnete, „lang hingezogene Fieberreaktion mit allgemeinen Krankheitserscheinungen" galt, während die mit I und II bezeichneten „kurzen, geringeren Fieberreaktionen (0,6—1,0°), die aber immer unter 40° blieben" bezw. „deutliche, aber rasch verlaufende Fieberreaktionen bis auf 40°" außer Acht gelassen wurden[2]). Ein solches Vorgehen steht nun in keinem Einklang mit den Prinzipien über die Beurteilung der

1) Zeitschrift für Tiermedizin S. 118, 1906.

2) Bei einer früheren Gelegenheit (Tuberculosis, Bd. IV, S. 4, 1905) habe ich bereits darauf hingewiesen, daß täglich nur zweimalige Messungen nach der Tuberkulineinspritzung kein richtiges Urteil gestatten, sowie daß eine Folgerung aus der Heftigkeit der Tuberkulinreaktion auf die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen nicht zulässig erscheint.

Tuberkulinreaktion und ist geeignet, den sanitären Zustand eines Rinderbestandes in einem allzu günstigen Licht erscheinen zu lassen.

In dieser Statistik verdienen übrigens die Erfahrungen auf dem Hof zu F. die größte Beobachtung. Hier wurden nämlich 16 schutzgeimpfte und 12 ungeimpfte, gleich alte und in gleicher Weise künstlich ernährte Rinder unter denselben Bedingungen (stark verseuchter Bestand) aufgestellt. Später mit Tuberkulin geprüft, hatten die geimpften Rinder selbst nach drei Jahren keine Reaktion aufzuweisen, während von den ungeimpften Tieren bereits nach einem halben Jahre (!) 6 St. heftig, 3 St. aber schwach reagierten (über das spätere Verhalten der ungeimpften Rinder wird nicht berichtet und doch wäre es von Interesse zu wissen, ob sich das Reaktionsprozent später nicht geändert hat).

Weniger Beweiskraft besitzen die Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulinreaktion bei Rindern, die auf die Schutzimpfung lebhaft reagierten und bei solchen, welche hierauf keine Reaktion zeigten (37 bezw. 1,5 Proz.; die Zahl der Tiere wird nicht angegeben). Die bisherigen Erfahrungen gestatten nämlich durchaus nicht die Folgerung, daß die Impfreaktion ein untrügliches Zeichen der bereits bestehenden Tuberkuloseinfektion darstellt. Dies trifft wohl für viele Fälle zu, doch fand ich selbst zu wiederholten Malen, daß Kälber, die unmittelbar vor der Schutzimpfung auf Tuberkulin nicht reagierten und auch nachher sich diesem Mittel gegenüber völlig indifferent verhielten, auf die erste intravenöse Injektion des Impfstoffes eine entschiedene Reaktion zeigten. Diesbezüglich scheint auch die individuelle Disposition der zu impfenden Tiere eine Rolle zu spielen und darf dieser Umstand auch bei der Beurteilung der Ergebnisse der Tuberkulinprobe nicht außer acht gelassen werden. Eine Reaktion nach der zweiten Impfung darf aber schon überhaupt nicht im obigen Sinn verwertet werden[1]).

1) In Strelingers Statistik befinden sich unter den 62 zurzeit der Impfung als bereits angesteckt angeführten Rindern 17 Stück, die lediglich auf die zweite Impfung reagierten.

Es fehlen übrigens auch jetzt schon nicht Berichte über wenig günstige Resultate der bei geimpften und bei ungeimpften Tieren angestellte Tuberkulinproben. So führt v. Behring[1]) selbst den folgenden Fall an: In Teschen haben von 39 Impflingen 17 Stück anläßlich der Impfung schwach reagiert; hinterher, nach der Impfung, wurden 19 Stück davon während eines halben Jahres in einem verseuchten Stall untergebracht, die übrigen 20 Stück aber der Ansteckungsgefahr sorgfältig entzogen; von den ersteren 19 Tieren haben nun später 17 Stück, von den letzteren 20 Impflingen aber nur 5 Stück auf das Tuberkulin nicht reagiert. v. Behring bezeichnet selbst diesen Befund als paradox und ist geneigt, denselben als Zufall zu betrachten.

Lorenz[2]) berichtet über Tuberkulinimpfungen bei 78 Rindern von neun Besitzern; es haben 51 St. = 65,4 Proz. nicht reagiert, bei 11 St. = 14,1 Proz. stellte sich eine geringe, bei den übrigen 16 St. = 20,5 Proz. aber eine entschiedene Reaktion ein.

Römer selbst berichtet, daß in Ebelings Versuchen 28 Proz. der, z. T. allerdings nur einmal, mit der Hälfte der Erstimpfungsdosis schutzgeimpften Tiere auf das Tuberkulin reagierten, ferner daß von 123 geschlachteten schutzgeimpften, wohl noch jungen Rindern seiner (Römers) Statistik 18 St. = 14,5 Proz. mit der Tuberkulose behaftet waren. Die letztere Angabe ist geeignet auch dann ernstliche Bedenken zu erwecken, wenn die Tiere tatsächlich, wie vorausgesetzt wird, zurzeit der Impfung bereits angesteckt waren, denn sie beweist immerhin, daß in geimpften Beständen auch späterhin in höherem Grade tuberkulöse Tiere recht wohl verbleiben können.

Endlich sind auch Schrickers[3]) Resultate durchaus nicht so günstig, wie es der Autor annimmt, denn von den

1) Beiträge zur experimentellen Therapie, Heft 10, S. 12, 1905.
2) Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. IX, S. 131, 1905.
3) Wochenschrift für Tierheilkunde S. 121, 1906.

mit Tuberkulin geprüften schutzgeimpften zehn Tieren haben tatsächlich 5 St. entschieden, 2 St. aber zweifelhaft reagiert[1]).

Meine diesbezüglichen Erfahrungen lassen sich im nachstehenden zusammenfassen (als positive Reaktion gilt eine Temperaturerhöhung über 40,0°, als zweifelhafte eine solche auf 39,6—39,9°, jedoch mindestens um 0,5°; die Temperatur wurde von der 9. Stunde ab dreistündlich bis zur 24. Stunde gemessen):

1. Auf der Domäne G. wurden den 6. VII. 03 zum ersten und den 14. VIII. 03 zum zweitenmal 45 Kälber im Alter von 2—6 Monaten mit Behringschem Impfstoff intravenös schutzgeimpft. Nachdem inzwischen mehrere Impflinge aus verschiedener Ursache, darunter ein Stück wegen vorgeschrittener Tuberkulose, geschlachtet worden sind, wurden die übrigen den 17. V. 05 und hinterher den 20. III. 06, somit 20 bezw. 30 Monate nach der zweiten Schutzimpfung gleichzeitig mit 47 ungeimpft belassenen Rindern gleichen Alters vom Staatstierarzt J. Born der Tuberkulinprobe unterzogen. Der Rinderbestand war ziemlich stark verseucht und beschränkte sich im übrigen die Vorbeugung lediglich auf die Ausmerzung der klinisch gut erkannten tuberkulösen Tiere.

Es reagierten nun im Jahre 1905[2]):

von 42 schutzgeimpften 4 Stück entschieden, 5 Stück zweifelhaft,
„ 47 ungeimpften 5 „ „ 6 „ „
im Jahre 1906:
von 39 schutzgeimpften 7 Stück entschieden, 2 Stück zweifelhaft,
„ 46 ungeimpften 10 „ „ 2 „ „

Das Reaktionsprozent war somit in den zwei Tiergruppen so ziemlich gleich.

Die Tiere gehörten drei verschiedenen Rassen an und waren sie diesen entsprechend in verschiedenen Stallungen untergebracht. Es haben nun reagiert von den schutzgeimpften bezw. ungeimpften Tieren:

1) Über sehr günstige Resultate in der Praxis berichtet Klimmer, indem von ihm in den letzten drei Jahren vorwiegend mit mitigierten Menschentuberkelbazillen subkutan oder intravenös schutzgeimpften etwa 400 Kälbern bei der alljährlich vorgenommenen Tuberkulinprobe kein Tier reagierte, während von den nicht immunisierten, in gleichen tuberkuloseverseuchten Ställen und vollkommen unter den gleichen Bedingungen gehaltenen Kontrolltieren alljährlich 33—40 Proz. der Tuberkulose anheimfielen. Ferner wurden bei der Obduktion, soweit die Kälber vor der Immunisierung noch tuberkulosefrei waren (?), in keinem Falle irgendwelche tuberkulöse Prozesse gefunden. Leider liegen zurzeit weder über die Art und die Nebenumstände der Schutzimpfung, noch über die Tuberkulinproben genauere Angaben vor. (Münchner mediz. Wochenschrift, H. 3, S. 140, 1907.)

2) In meinem Bericht für den tierärztlichen Kongreß in Budapest waren die Zahlen z. T. unrichtig angegeben.

Rasse	im Jahre 1905			im Jahre 1906		
	Stückzahl	entschieden	zweifelhaft	Stückzahl	entschieden	zweifelhaft
Pinzgauer schutzgeimpft .	18	4	1	18	4	2
„ nicht geimpft .	20	3	3	20	3	1
Bonyháder schutzgeimpft .	9	—	4	8	2	—
„ nicht geimpft .	11	2	3	10	6	—
Innthaler schutzgeimpft .	15	—	—	13	1	—
„ nicht geimpft .	16	—	—	16	1	1

Das Reaktionsprozent war mithin verschieden je nach dem Standort der drei Tiergruppen, zeigte aber im übrigen keine auffälligen Unterschiede, je nachdem die Tiere schutzgeimpft waren oder nicht. Bemerkt sei noch, daß nur 9 Rinder bei beiden Anlässen reagierten, während 11 Rinder, die im Jahre 1905 reagiert hatten, ein Jahr später keine Reaktion mehr zeigten, dahingegen im Jahre 1906 12 Rinder zum erstenmal sich tuberkulinempfindlich erwiesen haben[1]).

2. Auf dem Gute B. impfte der Staatstierarzt J. Torma im Sommer 1903 10 Kälber im Alter von 3—6 Monaten zweimal mit Bovovaccin. Diese Tiere blieben mit 8 ungeimpften Kälbern ähnlichen Alters stets beisammen. Der Rinderbestand war zur Zeit der Schutzimpfung ziemlich stark verseucht, wurde aber in der Folge mittelst des Bangschen Verfahrens von der Tuberkulose gereinigt (das Reaktionsprozent, das im Jahre 1901 noch durchschnittlich 43,7 Proz. betrug, fiel in den darauf folgenden Jahren 1902—1905 sukzessive bis auf 1,2 Proz. herab.)

Die 10 Impflinge und die 8 Kontrolltiere wurden hinterher im Oktober 1903, im Juli 1904 und im November 1905 mit Tuberkulin geprüft. Es reagierten: im Jahre 1903 von beiden Gruppen je 1 Stück, im Jahre 1904 aus der ersten Gruppe 1 Stück, im Jahre 1905 aus der ersten Gruppe 1 Stück (dasselbe wie im Vorjahr), aus der zweiten 3 Stück. (Ein Rind aus der ersten Gruppe ist am 16. XII. 06 an Gebärfieber umgestanden; bei der Sektion wurden keine tuberkulösen Veränderungen vorgefunden.)

3. Auf der Domäne K. wurden 34 Kälber im Alter von 1—4 Monaten den 14. IV. 04 zum ersten und den 19. VII. 04 zum zweitenmal mit je 1 bezw. 5 I.-E., ferner 33 Kälber im Alter von 1—3 Monaten nur einmal, und zwar am letztgenannten Tag mit je 1 I.-E. Bovovaccin schutzgeimpft und mit 24 ungeimpften Kälbern ähnlichen Alters in den zu jener Zeit stark verseuchten und auch seitdem nicht gesäuberten Stallungen belassen.

Am 16. IV. 05 vom Staatstierarzt M. Balázs mit Tuberkulin geprüft, haben reagiert:

1) Der Umstand, daß gelegentlich der aufeinanderfolgenden Tuberkulinproben nicht immer dieselben Tiere reagieren bezw. nicht reagieren, muß bei der Beurteilung des Schutzwertes der Impfung entsprechend berücksichtigt werden.

von 34 zweimal geimpften Tieren 4 Stück positiv, 1 Stück zweifelhaft,
„ 33 einmal „ „ 3 „ „ — „ „
„ 24 ungeimpften „ „ 3 „ „ 1 „ „

Sämtliche reagierenden Tiere wurden sofort ausgemustert und außerdem auch von den nicht reagierenden eine Anzahl teils ausgemustert, teils verkauft, so daß den späteren Tuberkulinprüfungen nur ein Teil derselben, stets aber solche Tiere, die bei dem unmittelbar vorangehenden Anlaß nicht reagiert hatten, unterzogen werden konnte.

Es reagierten nun am 22. XI. 05:

von 19 zweimal geimpften Tieren 1 Stück,
„ 18 einmal „ „ 3 „
„ 12 nicht „ „ — „

Ein einmal schutzgeimpftes Rind, das bei der ersten Probe nicht reagiert hatte, mußte vor der zweiten Probe wegen hochgradiger Tuberkulose getötet werden.

Am 7. X. 06 haben reagiert:

von 14 zweimal geimpften Tieren 2 Stück,
„ 8 einmal „ „ — „
„ 9 nicht „ „ 1 „ (?).

Die hier mitgeteilten Erfahrungen beziehen sich wohl nur auf eine verhältnismäßig geringe Zahl von Fällen, immerhin geht aber aus denselben hervor, daß schutzgeimpfte Rinder zum Teil bereits nach nicht langer Zeit sich hinsichtlich der Tuberkulinprobe ähnlich verhalten wie vorher nicht schutzgeimpfte Tiere. Im Zusammenhang mit den Erfahrungen anderer Autoren sind dieselben zumindest wenig geeignet, die Auffassung betreffend die Schutzwirkung der Impfungen unter natürlichen Verhältnissen zu unterstützen.

Zusammenfassung.

Die im Laufe von vier Jahren seit der Anwendung der von Behring zur Immunisierung von Rindern für die Praxis empfohlenen Schutzimpfung gewonnenen experimentellen Erfahrungen berechtigen wohl zu der Schlußfolgerung, daß:

1. durch eine zweimalige intravenöse Einverleibung menschlicher Tuberkelbazillen die Widerstandsfähigkeit der Rinder gegenüber einer späteren künstlichen Infektion unmittelbar in bedeutendem Maße erhöht wird; daß aber

2. die künstlich erhöhte Resistenz von nicht langer Dauer ist, sondern bereits gegen das Ende des ersten Jahres nach der Schutzimpfung erheblich abnimmt und nach einem weiteren halben Jahr vollends erlöscht sein kann.

Da die einmalige subkutane Injektion humaner Tuberkelbazillen in ihrer Schutzwirkung der zweimaligen intravenösen Impfung gleichzustellen ist, dürften die obigen Folgerungen auch für diese Methode zutreffen.

Endlich liegen zurzeit keine experimentellen Beweise für die Annahme vor, daß eine einmalige intravenöse Schutzimpfung eine dauernde Immunität erzeugt; theoretische Erwägungen sprechen im Gegenteil dafür, daß die Schutzwirkung nach dieser Methode hinter der an erster Stelle erwähnten zurücksteht.

Diese, aus experimentellen Ergebnissen gezogenen Folgerungen lassen den praktischen Wert der bisher angewendeten Impfmethoden in einem wenig günstigen Licht erscheinen und zwar umso mehr, als in einigen Fällen die Widerstandsfähigkeit der Impflinge auch gegenüber der Ansteckung von seiten tuberkulöser Tiere sich als unzureichend erwiesen hat.

Ein abschließendes Urteil ließe sich diesbezüglich freilich nur auf Grund in der Praxis in entsprechender Anzahl gewonnener langjähriger Erfahrungen fällen, hierzu genügt aber das bisher gesammelte Material noch durchaus nicht. Dieses besteht nämlich zurzeit fast ausschließlich aus den Ergebnissen der an schutzgeimpften Rindern angestellten Tuberkulinproben. Nun müssen aber diese Ergebnisse aus einem zweifachen Grunde vorläufig mit entsprechendem Vorbehalt entgegengenommen werden.

Zum ersten fehlen, mit sehr wenigen Ausnahmen, Kontrollprüfungen von Rindern, die, gleichen Alters und derselben Rasse, mit den Impflingen unter analogen Verhältnissen aufgezogen bezw. gehalten wurden und somit derselben Ansteckungs-

gefahr ausgesetzt oder aber nicht ausgesetzt waren. Wo aber die Prüfung mit Tuberkulin in dieser Weise geschah, da ergab sie zum Teil wenig befriedigende Resultate, da das Reaktionsprozent bei den schutzgeimpften und den nicht geimpften Tieren wenig oder auch gar nicht differierte (s. S. 272).

Zum zweiten beansprucht hier der Umstand angemessene Beachtung, daß sehr wenig Klarheit darüber herrscht, inwiefern in den geprüften Beständen neben der Schutzimpfung auch sonstige Schutzmaßregeln zur Hintanhaltung der Ansteckungsgefahr getroffen wurden. Es läßt sich nur daraus, daß zur Erzielung eines vollen Impferfolges gewöhnlich auf die Notwendigkeit solcher Maßregeln eindringlich hingewiesen wird, mit einiger Wahrscheinlichkeit folgern, daß solche wohl in vielen Fällen tatsächlich ebenfalls angewendet worden sind.

Dies ist aber ein sehr wichtiger Punkt bei der Beurteilung der Angaben über den Schutzwert der Tuberkulose-Schutzimpfung. Eine vielfache Erfahrung lehrt nämlich, daß schon verhältnismäßig einfache Schutzvorkehrungen, wie Ausmerzung der Rinder mit offener Tuberkulose, Reinhaltung der Stallungen, gesonderte Haltung der Kälber und Jungrinder, eben bei jungen Tieren eine sehr starke Abnahme des Reaktionsprozentes zur unmittelbaren Folge haben, wie denn bei der Einführung des Tilgungsverfahrens der erste Erfolg, auch wenn die Kälber mit nicht sterilisierter Milch ernährt werden, sich gewöhnlich in dieser Weise zu offenbaren pflegt. Aus diesem Grund entbehrt der Hinweis darauf, daß in früher stark verseuchten Beständen das Reaktionsprozent bei den noch jugendlichen Tieren, wenn auch stark, abgenommen hat, für sich allein der ihm zugeschriebenen Beweiskraft und besäße das erwähnte Ergebnis der Tuberkulinprobe nur dann einen Wert, wenn sich in den betreffenden Rinderbeständen, abgesehen von der Schutzimpfung, an der Haltung der Tiere, der Einrichtung bezw. Reinhaltung der Stallungen usw. gar nichts geändert hätte.

Prüft man von diesem Standpunkt aus das zurzeit zur Verfügung stehende, an und für sich ziemlich reichhaltige

statistische Material, so gelangt man notwendigerweise zu der Überzeugung, daß dasselbe den praktischen Wert der Schutzimpfung zumindest nicht beweist. Stellt man aber dann noch den anscheinend zufriedenstellenden Impfresultaten die bereits in nicht mehr allzu geringer Zahl vorliegenden Mißerfolge entgegen, so erscheinen, auch bei voller Anerkennung ihrer Unschädlichkeit sowie ihrer unmittelbar resistenzerhöhenden Wirkung, ernste Zweifel hinsichtlich des praktischen Wertes der Schutzimpfungen gewiß nicht unberechtigt.

Es gibt aber noch einige Punkte, die hier in Betracht gezogen werden müssen.

Der größte Vorteil der Schutzimpfung bestünde eigentlich darin, wenn es damit gelingen würde, den Nachwuchs auch unter sonst ungünstigen Verhältnissen bezw. auch bei drohender Ansteckungsgefahr für das ganze Leben tuberkulosefrei zu erhalten und auf diese Weise die Krankheit auch ohne sonstige, mehr oder weniger kostspielige Schutzmaßregeln aus den früher verseuchten Beständen im Laufe der Zeit auszurotten. In je ausgedehnterem Maße auch sonstige hygienische Vorkehrungen, die auch für sich allein die Ausbreitung der Tuberkulose mehr oder weniger einzudämmen vermögen, im Interesse eines befriedigenden Erfolges getroffen werden müssen, umsomehr tritt der Vorteil der Anwendung der Schutzimpfung in den Hintergrund.

Nun wird aber allgemein betont, daß zur Erzielung eines befriedigenden Erfolges neben der Vornahme der Schutzimpfung auch die Durchführung sonstiger hygienischer Maßregeln notwendig sei. So empfiehlt insbesondere auch Römer den Landwirten: die systematische Einführung der Schutzimpfung nach v. Behring, die Impfung der Kälber möglichst bald nach der Geburt und die Beseitigung d. h. Schlachtung der Tiere mit offener Tuberkulose, stellt aber auch die Aufzucht der Kälber mit tuberkelfreier Milch neben der Schutzimpfung als empfehlenswert hin. In ähnlichem Sinn spricht sich auch

Lignières aus, indem er der Ansicht ist, daß bei der allgemeinen Bekämpfung der Tuberkulose die Schutzimpfung für sich keine befriedigenden Resultate aufzuweisen scheint, daß vielmehr derselben strenge und gut durchgedachte sanitätspolizeiliche Vorkehrungen anzufügen seien.

Schwerer ins Gewicht fällt die Forderung betreffend die Auswahl sowie die fernere Haltung der Impflinge. Abgesehen davon, daß innere, wenn auch leichte Erkrankungen, und insbesondere die oft kaum erkennbare katarrhalische Pneumonie, durch den Impfakt sehr ungünstig beeinflußt werden, müssen die zu impfenden Tiere frei von Tuberkulose sein; außerdem stellen aber Rossignol und Vallée auch noch die Forderung auf, daß die Impflinge während der Dauer der Impfprozedur und noch sechs Wochen darüber vor jeder Ansteckung geschützt werden müssen. Beide Forderungen erscheinen gewiß nicht unbegründet. Positive Tuberkulinreaktionen bei schutzgeimpften Rindern bezw. Erfolglosigkeit der Schutzimpfung werden von Römer selbst auf den Umstand zurückgeführt, daß die betreffenden Tiere auf die erste Impfung reagiert haben und daher zu jener Zeit bereits mit Tuberkulose infiziert waren, andererseits darf aber schon a priori mit sehr großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Impflinge unmittelbar nach der Impfung, während der sogen. negativen Phase, für die natürliche Ansteckung in besonders höherem Grade empfänglich sind. Da ferner zurzeit der Impfung bereits infizierte Tiere auch später krank bleiben können und ihr Gesundheitszustand sich in der Folge noch leicht verschlimmern kann, so bedrohen sie auf die Dauer den Rinderbestand, wobei sie insbesondere eine Ansteckung der neugeborenen Kälber bereits vor der Schutzimpfung leicht herbeiführen, damit aber auch den Erfolg der letzteren zu vereiteln vermögen.

Ganz befriedigende Resultate würden sich daher, auch eine volle und anhaltende Schutzwirkung der Impfung vorausgesetzt, streng genommen nur in bereits tuberkulosefreien Rinderbeständen erzielen lassen; es müßte demnach der Vor-

nahme der Impfungen eine Säuberung der Bestände von der Krankheit oder zumindest von sämtlichen, mit auch nur halbwegs vorgeschrittener Tuberkulose behafteten und jedenfalls sämtlicher Tiere mit offener Tuberkulose überhaupt vorangehen. Läßt sich aber eine solche Säuberung in der Praxis bewerkstelligen, so führt sie schon an sich zu einer ganz erheblichen Abnahme der Tuberkulose unter dem Jungvieh, durch die konsequente Durchführung des Bangschen Verfahrens aber gelingt es, die Krankheit auch völlig auszurotten. Ist man schließlich bis zu diesem Resultat gelangt, so fällt es nicht mehr schwer, die neuerliche Einnistung der Krankheit in die nunmehr gesunden Bestände mit Erfolg hintanzuhalten, auf jeden Fall in einer einfacheren und minder kostspieligen Weise, als unter Inanspruchnahme der Schutzimpfungen.

Nach diesen Erwägungen könnte man daher dem Vorschlag, es möge das Schutzimpfungsverfahren gleichzeitig mit dem einen oder anderen der von Bang als nützlich erkannten hygienischen Bekämpfungsfaktoren kombiniert werden, immerhin zustimmen, jedoch nicht in dem ursprünglichen, sondern eher in dem Sinn, daß das Bangsche Verfahren durch die gleichzeitige Vornahme der Schutzimpfung möglicherweise unterstützt wird. Ob aber das letztere Verfahren, da es auch ausschließlich angewendet zum erwünschten Ziel führt, einer solchen Unterstützung bedarf, das möge, wenigstens vorläufig, dahingestellt bleiben.

Bei der Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten überhaupt ist wirksamer Schutz vor Ansteckungsgefahr, insofern sich ein solcher erzielen läßt, stets der künstlichen Herabsetzung der individuellen Empfänglichkeit für die Infektion voranzustellen und tritt dieselbe nur dort in den Vordergrund, wo sich die Ansteckungsgefahr überhaupt nicht oder nur mit allzu großen Schwierigkeiten beseitigen läßt. Nun lehren aber die Erfahrungen des letzten Jahrzehntes, daß die erstere Aufgabe ganz wohl und zwar in verhältnismäßig einfacher Weise gelöst werden kann, daher Schutzimpfungen hier

nur an zweiter Stelle in Betrachtung kommen uud vollends dann, wenn ihnen die hier angeführten Mängel anhaften.

Die letzteren gelten zwar auf Grund des vorliegenden experimentellen und statistischen Materials in erster Reihe für die zweimalige intravenöse Schutzimpfung; es liegt aber, wie bereits gesagt, kein stichhaltiger Grund zu der Annahme vor, daß die einmalige subkutane oder die einmalige intravenöse Schutzimpfuug in ihrer Wirksamkeit und insbesondere hinsichtlich der Dauer der künstlich erhöhten Resistenz jene übertreffen würde. Vereinzelte Beobachtungen sprechen vielmehr bereits für das Gegenteil und jedenfalls muß der Beweis für ihren praktischen Wert erst erbracht werden, ev. auch unter Berücksichtigung der Möglichkeit, ob sich durch in weiten Zeitabständen (alljährlich?) wiederholte subkutane oder intravenöse Injektionen des Impfstoffes die Resistenz auf die Dauer auf der nötigen Höhe erhalten läßt.

Die letztere Möglichkeit erscheint von vornherein ziemlich wahrscheinlich, doch macht sich einer auf dieser Basis beruhenden Schutzimpfungsmethode gegenüber der Umstand unliebsam geltend, daß künstlich einverleibte menschliche Tuberkelbazillen sich im Körper von Rindern sehr lange Zeit, nach Lignières Untersuchungen auch zwei Jahre hindurch, in lebendem Zustand erhalten. Durch zeitweise wiederholte Schutzimpfungen würde daher der Gehalt des Organismus an solchen Bazillen jedesmal noch vermehrt werden, da es sich aber hier um Schlachttiere handelt, würden hieraus, rücksichtlich der Verwendung der schutzgeimpften Tiere zu Konsumzwecken, nicht zu unterschätzende Nachteile erwachsen.

Die letzteren ließen sich allenfalls durch die Verwendung von wenig virulenten bezw. avirulenten Impfstoffen umgehen. Leider scheint aus den in dieser Richtung bisher angestellten Versuchen hervorzugehen, daß mit der Verringerung der Virulenz der Tuberkelbazillenkulturen auch eine Abnahme ihrer Schutzwirkung Hand in Hand geht. Falls aber zu den etwa alljährlich zu wiederholenden Impfungen auch in Hinkunft vollvirulente

oder nur wenig abgeschwächte Tuberkelbazillen verwendet werden müßten, so würde sich hierzu die je einmalige subkutane Schutzimpfung offenbar besser als die intravenöse eignen. Selbstverständlich würden durch die Notwendigkeit, die Schutzimpfungen vielleicht bis ins hohe Alter der Tiere immer wieder vorzunehmen, die sonstigen Vorteile desselben noch weiter und gewiß in nicht geringem Masse herabgemindert werden[1]).

Was endlich die von Calmette und Guérin[2]) studierte intestinale Schutzimpfung anbelangt, so entzieht sich ihr praktischer Wert zurzeit noch überhaupt der Beurteilung; der Umstand jedoch, daß kurz nachher möglicherweise erfolgende alimentäre Infektionen den Impferfolg leicht vereiteln, ja einen fortschreitenden tuberkulösen Prozeß erzeugen, stimmt die auf die praktische Verwendbarkeit dieser Methode gesetzten Hoffnung ganz erheblich herab.

Ein abschließendes Urteil über den Wert der Tuberkuloseschutzimpfung überhaupt werden selbstverständlich erst noch jahrelang weiter fortgesetzte experimentelle und praktische Erfahrungen gestatten und möglicherweise auch neue Bahnen für die Bekämpfung der Krankheit eröffnen. Zurzeit steht noch immer das Bangsche Verfahren als das einzige da, welches auch in der Praxis hinreichend erprobt ist und hier tatsächlich vollauf befriedigende Erfolge aufzuweisen hat.

---

1) Nach v. Behrings während der Korrektur erschienener jüngsten Mitteilung soll die Möglichkeit, daß die gelegentlich der Schutzimpfung einverleibten Tuberkelbazillen im Kälberorganismus längere Zeit nachher vegetieren, beim Bovovaccin vollkommen ausgeschlossen sein, da die Bovovaccintuberkelbazillen nachgewiesenermaßen im Organismus der Impflinge weder durch kulturelle noch durch experimentelle Untersuchung festzustellen sind. Nichtsdestoweniger stellt der Autor eine neue Impfmethode, die Taurovaccination, in Aussicht, bei welcher der Impfstoff durch Hinzufügung eines antituberkulös wirksamen Agens stark abgeschwächt und außerdem nicht ins Blut, sondern unter die Haut eingespritzt werden soll. (Behringwerke-Mitteilungen, H. 2, S. 52 und 97, 1907.

2) Comptes rendus de l'Académie des sciences, Vol. CXLII, pag. 1319, 1906, und Revue générale de médecine vétérinaire, pag. 49, 1907.

XII.

Die akute Magenerweiterung der Pferde und ihre Behandlung.

Von Prof. Dr. J. **Marek** in Budapest.

(Mit 2 Figuren im Text.)

[Nachdruck verboten.]

Das verhältnismäßig häufige Vorkommen der akuten Magenerweiterung (Magenüberfüllung, Überfütterungskolik) an der medizinischen Klinik in Budapest und die durch dieselbe bedingten sehr erheblichen Verluste trotz jedweder medikamentösen Behandlung waren der Anlaß dazu, daß ich behufs Entleerung des Mageninhaltes nach außen im Jahre 1899 die Anwendung des Magenkatheters [1]) (Magenrohres) versucht hatte [2]). Zunächst war es die gewöhnliche Monroesche 2 m lange Schlundröhre, die zur Anwendung gelangte. Da jedoch der Innenraum dieser Röhre zu gering und außerdem die Innenfläche ihrer Wandung infolge der Anwesenheit der Drahtspirale auch uneben ist, konnte durch dieselbe mit Futterteilen vermengte Flüssigkeit aus dem Magen nur selten herausbefördert und auch eine Ausspülung des Magens nicht durchgeführt werden. Infolgedessen wurden im Jahre 1901 mit einem Doppelrohr Versuche angestellt, um außer der Entleerung des Mageninhaltes zugleich auch eine Ausspülung des Magens vornehmen zu können. Wegen der erheblichen Dicke des Apparates und der verhältnismäßig bedeutenden Steifheit seiner Wandung wurde ich jedoch genötigt, von einer systematischen Anwendung dieses Doppelrohres Abstand zu nehmen. Um die Entleerung vom flüssigen Mageninhalt, sowie die Ausspülung des Magens

1) Statt der, übrigens auch in der humanen Medizin üblichen Bezeichnung „Magensonde" erscheint der Name „Magenkatheter" passender.

2) Marek, Zeitschr. f. Tiermed., Bd. VI. S. 260.

dennoch erzielen zu können, ließ ich endlich im Jahre 1902 einen Magenkatheter aus rotem Kautschuk verfertigen. Allmählich wurde nun die Gebrauchsweise des letzterwähnten Magenkatheters soweit vervollkommnet, daß derzeit die Mortalitätsziffer bei der akuten Magenerweiterung gegenüber derjenigen von früheren Jahren als verschwindend klein bezeichnet werden kann.

Da eine sich auf ein ganzes Jahr beziehende Statistik wohl am besten geeignet sein dürfte, die Beurteilung der mit der systematischen Anwendung des Magenkatheters erzielten Heilerfolge zu ermöglichen, soll im nachfolgenden über die im Jahre 1906 der oben erwähnten Klinik zugeführten Fälle der akuten Magenerweiterung der Pferde in zusammenfassender Übersicht sowohl inbezug auf die Heilerfolge als auch auf die Symptomatologie der Krankheit kurz berichtet werden[1]).

Die Zahl der Fälle der primären akuten Magenerweiterung belief sich auf 97. Dabei ließen sich bezüglich der Zahl der Krankheitsfälle je nach den einzelnen Monaten nicht unwesentliche Unterschiede feststellen. So wurden im ersten Viertel des Jahres insgesamt nur 5 Fälle, im zweiten jedoch schon 29 Fälle und im dritten Viertel 43 Fälle verzeichnet, während im letzten Viertel des Jahres wiederum nur 20 Fälle zur Beobachtung gelangt sind. Es ist das ein Verhältnis, welches mit nur unwesentlichen Schwankungen Jahr für Jahr festgestellt werden kann. Die 97 Fälle der akuten Magenerweiterung entsprechen 13,9 Proz. der im selben Jahre überhaupt zugeführten Kolikfälle. Ein ähnlicher, in manchen Jahren nur etwas niedrigerer, in anderen aber im Gegenteil höherer Prozentsatz wurde auch schon früher verzeichnet, und dürfte dasselbe in anderen größeren Städten ebenfalls nicht wesentlich verschieden sein. Daraus aber folgt nun, daß die akute Magenerweiterung der Pferde eine häufige Krankheitsform darstellt.

---

1) Näheres über die akute Magenerweiterung der Pferde s. Hutyra und Marek, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. II.

Als Ursache der Krankheit konnte eine vorausgegangene überreichliche Futteraufnahme nur in 11 Fällen sicher nachgewiesen werden. In allen übrigen Fällen wurde ausdrücklich angegeben, das Pferd habe die ihm gewöhnliche Futterration verzehrt. Sonst gelangte die Krankheit sowohl nach der Aufnahme von tadellosem Futter (Hafer allein oder mit Heu), als auch nach der Verzehrung von weniger geeigneten Futterstoffen zur Ausbildung. Besonders häufig gaben immerhin reichlich mit Häcksel vermengte Futterstoffe, ferner die Melassefütterung, sowie auch Maisschrot Veranlassung zur Ausbildung der akuter Magenerweiterung Demgegenüber konnte die letztere auf die Aufnahme von grünem Futter bezw. frischem Körnerfutter nur in 3 Fällen bezogen werden, weil eben die genannten Futterarten in größeren Städten nur sehr selten Anwendung finden. In nicht weniger als 39 Fällen mußte allein das Verrichten einer Arbeit unmittelbar nach der Fütterung mit dem Auftreten der Krankheitserscheinungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Was nun die Symptome anbelangt, so ist diesbezüglich vor allem zu bemerken, daß sich dieselben nur in 7 Fällen unmittelbar nach der Fütterung eingestellt haben. Es waren das solche Fälle, wo Grünfutter oder aber Maisschrot zur Aufnahme gelangt war und im letzteren Fall zugleich auch reichliches Wasser aufgenommen wurde. In 9 Fällen verging bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen etwa eine Stunde, während 13 Pferde erst in der zweiten, 8 Pferde in der dritten, 16 Pferde in der vierten, 13 Pferde in der fünften, 8 Pferde in der sechsten und 6 Pferde in der siebenten Stunde nach der letzten Fütterung erkrankt sind. Außerdem gelangten noch 5 solche Fälle zur Beobachtung, wo dem Symptomenbild eine bis einen halben Tag dauernde Appetitlosigkeit voranging. In den noch übrig bleibenden 12 Fällen konnte die Zeit der Erkrankung nicht ermittelt werden.

Rülpsen wurde in 34 Fällen (also in mehr als in einem Dritteil der Fälle), Würgen dagegen nur bei einem Pferd und Erbrechen in 10 Fällen beobachtet. Hätte man aber nicht sofort nach dem Einstellen der Patienten den Magenkatheter eingeführt, so hätten sich diese Zahlen gewiß noch etwas erhöht. Es ist übrigens zu bemerken, daß von jenen 10 Fällen, wo die Patienten sich erbrachen, bloß drei mit Tod, die übrigen dagegen mit vollständiger Herstellung der Patienten endeten.

Erschwerte und dabei beschleunigte Atmung war durchweg in allen Fällen vorhanden, nur wechselte der Grad der Dyspnoe je nach der Schwere der Erkrankung selbstverständlich bedeutend.

Die Pulszahl befand sich nur in einem Fall unter 40, bei 24 Patienten war dieselbe 40—49, bei 21 Patienten 50—59, bei 16 Patienten 60—69, bei 13 Patienten 70—79, bei 7 Patienten 80—89 und bei 4 Patienten über 90. (Die noch übrig bleibenden Patienten sind noch vor der Untersuchung gestorben.)

Die Innentemperatur war bei 51 Patienten nicht über 39° C erhöht, bei 19 Patienten befand sie sich zwischen 39,1° C und 40° C, in 8 Fällen aber über 40° C. Bei Patienten mit mittel- bezw. hochgradigem Fieber konnte übrigens stets zugleich auch eine bedeutende Erhöhung der Pulszahl festgestellt werden, und enthielt in solchen Fällen auch der nach außen beförderte Mageninhalt zumeist Blutfarbstoff (Magenentzündung).

Die Darmgeräusche waren in jenen Fällen, wo in Verbindung mit der akuten Magenerweiterung auch ein mäßiger Darmmeteorismus vorhanden war, stets lebhaft und verstärkt, bei gleichzeitigem, starkem Meteorismus dagegen, bezw. wenn die Erkrankung des Magens allein vorhanden war, mehr oder weniger vermindert, doch gänzlich nur bei bereits vorhandener Magenruptur unterdrückt. Ein ausgesprochener Darmmeteorismus war übrigens in 31 Fällen mit der akuten Magenerweiterung vergesellschaftet.

Die **Behandlung** bestand in der Entleerung des Mageninhaltes durch den Magenkatheter nach außen. Es genügte dabei in 77 Fällen eine einmalige Einführung des Magenkatheters. Nur bei fünf Patienten war eine Wiederholung und bei einem Patienten eine dreimalige Vornahme des Eingriffes erforderlich. Unter den mittelst der Einführung des Magenkatheters behandelten 84 Fällen waren 55 solche, wo zugleich auch eine Magenausspülung mit lauwarmem Wasser vorgenommen wurde. Bei einem Pferd hat man von der Einführung des Magenkatheters mit Rücksicht auf den milden Grad der Krankheitserscheinungen Abstand genommen und überhaupt keine Behandlung angewendet. Bei einem weiteren Patienten gelang wegen der Widerspenstigkeit des Tieres die Einführung des Magenkatheters nicht. Von den noch übrig bleibenden 11 Patienten wurde bei einem die Einführung des Magenkatheters verabsäumt, weil die Erscheinungen des Darmmeteorismus sehr ausgeprägt waren und weder die Anamnese, noch das Verhalten des Patienten Anhaltspunkte zur Annahme einer gleichzeitig vorhandenen akuten Magenerweiterung geliefert hatten. Bei fünf anderen Patienten kam man überhaupt nicht dazu, den Magenkatheter einführen zu können, weil die Tiere noch vor bezw. unmittelbar nach dem Betreten des Stalles verendeten. Endlich trat der Tod bei fünf Patienten ein, noch bevor die Magenkatheterisierung, die man übrigens sofort nach dem Einstellen der Patienten in den Stall vorzunehmen pflegt, zu Ende geführt werden konnte. Bei den letzterwähnten 10 Patienten konnte selbstverständlich auch von irgend einer anderen Behandlung keine Rede sein. Es beläuft sich mithin die Zahl jener Patienten, bei welchen die Magenkatheterisierung bezw. Magenausspülung überhaupt vorgenommen und auch zu Ende geführt wurde, auf 84.

Neben der Einführung des Magenkatheters wurde wegen des gleichzeitig vorhandenen Darmmeteorismus in 5 Fällen auch der Darmstich gemacht, in den noch übrig bleibenden 26 Fällen jedoch, wo mit der akuten Magenerweiterung ebenfalls ein aus-

gesprochener Darmmeteorismus vergesellschaftet war, verschwanden die Erscheinungen des letzteren, mit Ausnahme eines einzigen Falles, alsbald nach der Entleerung des Mageninhaltes ohne weiteres.

Bei 16 Patienten wurde nach der Entleerung des Mageninhaltes auch noch in Wasser gelöstes Bittersalz durch den Magenkatheter eingeführt, ferner bei einigen sehr unruhigen Tieren Morphium subkutan eingespritzt, um das fortwährende Niederlegen, welches die regelrechte Ausführung der Magenkatheterisierung unmöglich macht, zu verhindern. Bei 68 Patienten wurde ausschließlich nur die Magenkatheterisierung, und zwar, wie auch in den übrigen Fällen, stets am stehenden Tier vorgenommen.

Der nach außen beförderte **Mageninhalt** bestand nur in einem einzigen Fall fast ausschließlich nur aus intensiv sauer riechenden Gasen, in 8 Fällen wurde außerdem auch noch flüssiger Mageninhalt und bei 75 Patienten bloß Flüssigkeit von verschiedener Konsistenz entleert.

Die Menge des flüssigen Mageninhaltes[1]) war im Verhältnis zum Fassungsvermögen des normalen Pferdemagens (8—15 l nach Ellenberger-Baum) fast in allen Fällen eine recht bedeutende, und es strömte der Mageninhalt nicht selten augenscheinlich mit einer solchen Gewalt durch den Magenkatheter nach außen, wie das Blut aus einer durchgeschnittenen Arterie. In jenen 75 Fällen nun, wo nur flüssiger Mageninhalt herauszubekommen war, wechselte die Menge des letzteren je nach den einzelnen Patienten zwischen 5 und 30 l. Dabei belief sich die Menge nur in je einem Fall auf 5, auf 6 bezw. auf 7 l, in den meisten Fällen war sie viel beträchtlicher und zwar: 8 l (2 Fälle), 9 l (1 Fall), 10 l (6 Fälle), 12 l (3 Fälle), 12 l (8 Fälle), 14 l (7 Fälle), 15 l (3 Fälle), 16 l (5 Fälle), 17 l (2 Fälle), 18 l (10 Fälle), 19 l (2 Fälle), 20 l (2 Fälle), 21 l (1 Fall), 22 l (3 Fälle), 23 l (2 Fälle), 24 l (4 Fälle), 25 l (4 Fälle), 26 l (2 Fälle), 27 l (2 Fälle), 28 l (1 Fall), 29 l

1) Der Mageninhalt wurde stets in einem Gefäß mit bekanntem Fassungsvermögen aufgefangen.

(1 Fall) und und 30 l (1 Fall). Selbstverständlich variierte die Menge des flüssigen Mageninhaltes in erster Linie je nach der Körpergröße der Patienten und wurden dementsprechend die mehr als 20 l betragenden Mengen der Regel nach von Pferden gewonnen, die über 164 cm hoch waren. Es kam aber immerhin vor, daß auch aus dem Magen von kleineren Pferden sich eine sehr große Menge von flüssigem Inhalt entleeren ließ. So wurden bei einem 160 cm hohen Pferd 25 l und bei einem anderen 23 l Flüssigkeit aus dem Magen entleert. In jenen acht Fällen endlich, wo neben flüssigem Inhalt auch Gase in erheblicher Menge aus dem Magen entkamen, belief sich die Menge der entleerten Flüssigkeit auf 4 l in einem, auf je 6 l in zwei Fällen und auf 8 l in einem Fall, bei den noch übrigen Patienten dagegen auf 17—21 l.

Nimmt man die angeführten Zahlenverhältnisse und außerdem auch noch den Umstand in Erwägung, daß man den Mageninhalt im ganzen zu entleeren wohl nie imstande ist, so erlangt man leicht einen Begriff davon, eine wie bedeutende Umfangs- und Spannungszunahme dem Magen in den meisten Fällen der akuten Magenerweiterung zuteil wird. Dabei wird man aber auch annehmen müssen, daß der sämtliche Wassergehalt des Mageninhaltes nicht allein von dem aufgenommenen Trinkwasser und dem während der Futteraufnahme abgeschluckten Speichel herrühren kann, sondern außerdem auch von dem durch die Magenschleimhaut abgesonderten Wasser, dessen Menge, wie aus den Versuchen von Tangl und Scheunert hervorgeht, nicht unbeträchtlich zu sein pflegt bei Pferden, welche unmittelbar oder kurz nach der Futteraufnahme bewegt werden. Dieser Umstand dürfte mithin ein indirekter Beweis dafür sein, daß die unmittelbar bezw. kurz nach der, allenfalls auch normalen Futteraufnahme folgende und dabei etwas stärkere Bewegung der Tiere bei der Entstehung der akuten Magenerweiterung der Pferde wesentlich beteiligt ist. Ein derartiger Einfluß der Bewegung macht sich übrigens in zweierlei Weise geltend, nämlich durch die Steigerung der Wasserabsonderung durch

die Magenschleimhaut und dann durch die Beeinträchtigung der Entleerung des Mageninhaltes nach dem Darm zu, wie das die oben erwähnten Versuche von Tangl und Scheunert ebenfalls dargetan hatten.

Was nun die weiteren Eigenschaften des Mageninhaltes anbelangt, so ist vor allem auffallend, daß derselbe in 23 Fällen deutlich blutig verfärbt erschien, und konnte in solchen Fällen das Vorhandensein von Blutfarbstoff in demselben auch spektroskopisch nachgewiesen werden, während rote Blutzellen, selbst bei einer unmittelbar nach der Entleerung vorgenommenen Untersuchung des Bodensatzes nie gefunden wurden (infolge Auflösung der roten Blutzellen im sauren Magensaft). Auch gelang es in solchen Fällen gerinnbares Eiweiß in einer Menge von 1 – 6 ‰ oder aber nur in Spuren nachzuweisen. Bei einer Wiederholung der Untersuchung auf das Vorhandensein von gerinnbarem Eiweiß bezw. Blutfarbstoff nach ½—1 Tag war das Ergebnis stets negativ, zweifellos infolge der in dem Mageninhalt weiter fortdauernden Verdauung.

Der Mageninhalt war fast ausnahmslos intensiv sauer riechend, in 8 Fällen dickflüssig bis dünnbreiig, in 34 Fällen dagegen dünnflüssig und endlich bei 41 Patienten zwar ebenfalls dünnflüssig, dabei aber reichlich mit darin schwimmenden Futterteilen vermischt. (In 3 Fällen wurden auch Askariden mit dem Mageninhalt entleert.)

Das spezifische Gewicht des filtrierten Mageninhaltes wurde in 36 Fällen bestimmt und wechselte dasselbe zwischen 1,008 und 1,018 (zumeist betrug dasselbe 1,012—1,013).

Auf das Vorhandensein von freier Salzsäure wurde der Mageninhalt in 33 Fällen mittelst der Phlorogluzin-Vanillinprobe untersucht, dabei aber bloß viermal die charakteristische purpurrote Färbung erhalten, während in den übrigen Fällen der entsprechend behandelte Mageninhalt bloß mehr oder weniger rot gefärbt erschien, welche Färbung jedoch von Jacksch ebenfalls als beweisend für das Vorhandensein von freier Salzsäure angegeben wird.

Bei der Beurteilung der Heilerfolge muß man selbstverständlich von jenen 10 Fällen absehen, wo die Patienten noch vor bezw. unmittelbar nach dem Betreten der Klinik oder aber noch vor der Beendigung der Magenkatheterisierung verendeten. Nicht in Betracht kommen ferner jene geheilten 2 Fälle, wo die Magenkatheterisierung wegen der Geringgradigkeit der Erscheinungen bezw. wegen der Widersetzlichkeit des Tieres nicht vorgenommen und auch eine andere Art der Behandlung nicht durchgeführt wurde. Als Grundlage bei der Beurteilung der Heilerfolge wird man somit bloß jene 85 Fälle der akuten Magenerweiterung annehmen dürfen, in welchen überhaupt eine Behandlung eingeleitet wurde. Von diesen 85 Fällen endeten nur 4 (4,7 Proz.) tödlich, während 81 Patienten (95,3 Proz.) geheilt wurden. Zu den Todesfällen wird jedoch auch jener Patient gerechnet, bei welchem der Magenkatheter wegen der im Vordergrund stehenden Darmaufblähung versäumt wurde, sowie ferner ein Fall, wo man trotz des bestehenden Darmmeteorismus den Darmstich unterlassen und nur die Katheterisierung des Magens ausgeführt hatte und infolgedessen die Berstung des Grimmdarms eingetreten war. Es konnten mithin eigentlich nur 2 solche Fälle (2,4 Proz.) verzeichnet werden, wo trotz der Entleerung des Mageninhaltes die akute Magenerweiterung selbst dennoch einen tödlichen Ausgang nahm. In einem der letzterwähnten 2 Fälle kam zunächst ein dünnbreiiger Mageninhalt in ganz geringer Quantität (1 l) durch den Magenkatheter zum Vorschein, nach dem Eingießen von 1 l Wasser in den Magen wurden aber 12 l Flüssigkeit entleert, worauf sofort Beruhigung eingetreten war. Als nun aber das Pferd nach weiteren zwei Stunden von neuem unruhig wurde, hatte man die rechtzeitige Wiederholung der Magenkatheterisierung versäumt, demzufolge das Tier an Magenruptur starb. In dem zweiten Fall trat nach der Entleerung des Mageninhaltes (16 l) ebenfalls Beruhigung ein, doch hat sich der Allgemeinzustand des Patienten trotzdem nicht gebessert. Das Tier wurde in schwerkrankem Zustand

aus der Klinik geführt und starb; die Todesursache blieb unbekannt.

Eine wie wesentliche Einschränkung der Todesfälle bei der akuten Magenerweiterung durch die Anwendung des Magenkatheters erzielt wurde, erhellt aus folgender statistischer Zusammenstellung. Von den durch sämtliche Kolikerkrankungen bedingten Todesfällen entfielen auf die akute Magenerweiterung inkl. Magenberstung im Jahre 1901 35 Proz., im Jahre 1902 34 Proz., im Jahre 1903 31 Proz., im Jahre 1904 29 Proz. und im Jahre 1905 24 Proz., während im Jahre 1906 die Magenerweiterung nur noch in 17 Proz. der Fälle als Todesursache vertreten war. (Wie auch in den übrigen Jahren, die in moribundem Zustand eingeführten und infolgedessen gar nicht behandelten Fälle inbegriffen). Werden sich die Besitzer daran gewöhnen, stets rechtzeitig die tierärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, so wird der Prozentsatz gewiß noch weiter abnehmen.

Nicht uninteressant dürfte in dieser Beziehung ferner jene statistische Zusammenstellung sein, welche das Verhältnis zwischen den Fällen der Magenberstung (die sekundäre Magenberstung inbegriffen) einerseits und den durch die Kolikerkrankungen überhaupt bedingten Todesfällen andererseits angibt. In den Jahren 1896—1906 war das Verhältnis folgendes:

1896	33	Fälle	von	Magenberstung	auf	112	Todesfälle	= 29 %
1897	17	„	„	„	„	71	„	= 24 %
1898	28	„	„	„	„	82	„	= 34 %
1899	17	„	„	„	„	86	„	= 20 %
1900	17	„	„	„	„	81	„	= 21 %
1901	21	„	„	„	„	84	„	= 25 %
1902	12	„	„	„	„	75	„	= 16 %
1903	10	„	„	„	„	60	„	= 16 %
1904	14	„	„	„	„	66	„	= 21 %
1905	14	„	„	„	„	89	„	= 15 %
1906	7	„	„	„	„	79	„	= 8 %

Durch den Vergleich der in dieser Zusammenstellung angegebenen Zahlenverhältnisse überzeugt man sich, daß die Ver-

vollkommnung des Verfahrens der Magenkatheterisierung in der neueren Zeit eine sehr erhebliche Abnahme der Zahl der Magenberstungen bewirkt hatte. Es sei auch nebenbei bemerkt, daß die sehr hohen Prozentsätze in den Jahren 1896 und 1898 aus jener Zeit stammen, wo man von der Behandlung der Kolikerkrankungen mit Chlorbaryum auch an der hiesigen Klinik einen ausgiebigen Gebrauch gemacht hatte, ein Umstand, der gewiß nicht zugunsten der Behandlung der akuten Magenerweiterung mit drastischen Mitteln spricht.

Schon nach einer einmaligen Entleerung des Mageninhaltes trat bei 66 Patienten sofort vollständige und dauernde Beruhigung ein. Es war stets sehr überraschend, zu sehen, wie die fast in allen Fällen der akuten Magenerweiterung von sehr starken Schmerzen gequälten und demzufolge heftige Kolikerscheinungen darbietenden Pferde unmittelbar nach der Beendigung des Verfahrens vollkommen gesund und munter wurden. Bei fünf Patienten blieb allerdings eine bis einige Stunden lang dauernde Mattigkeit zurück, ohne daß die Tiere dabei sonst irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt hätten. Fünf andere Patienten, welche übrigens mit schweren allgemeinen Erscheinungen und mit hohem Fieber eingestellt wurden (Magenentzündung), ließen noch 1 — 3 Tage lang nach der Beruhigung die Erscheinung des Fiebers, sowie ferner Pulsbeschleunigung und Mattigkeit erkennen, wurden aber dann ebenfalls vollständig hergestellt. In 12 Fällen trat nach der sonst ebenfalls nur einmal vorgenommenen Entleerung des Mageninhaltes nicht sofort, sondern erst im Verlauf von $^1/_2$—7 Stunden (in 4 Fällen schon nach einer halben Stunde) Beruhigung ein. Es waren das solche Patienten, bei welchen neben der Magenerweiterung auch noch eine erhebliche Darmaufblähung vorhanden war und die letztere dann auch weiterhin noch Anlaß zu Unruheerscheinungen gab. Mit dem Abgang von reichlichen Darmgasen beruhigten sich dann die letzterwähnten Patienten während der angegebenen Zeitdauer nur allmählich. Obwohl die Zahl der mit Darm-

aufblähung vergesellschafteten Fälle der akuten Magenerweiterung eine recht beträchtliche war, mußte der Darmstich dennoch nur in 5 solchen Fällen vorgenommen werden, während bei den übrigen Patienten, mit Ausnahme eines einzigen, die Darmgase nach der Entleerung des Mageninhaltes ohne jedwedes Zutun von sich selbst zur Entleerung gelangten. Bei sechs Patienten wurde eine Wiederholung der Magenkatheterisierung notwendig, weil bei denselben nach einem bis einige Stunden lang andauernden Ruhestadium von neuem Unruheerscheinungen wahrzunehmen waren.

Die Entleerung des Mageninhaltes durch den Magenkatheter wurde auch in 13 Fällen von **sekundärer akuter Magenerweiterung** vorgenommen. Das letzt erwähnte Leiden gelangte in 5 Fällen im Verlauf von Dünndarmverlagerung, in einem Fall bei Kotanschoppung im Hüftdarm, in je 2 Fällen bei Verlagerung bezw. Obstipation des Grimmdarms und endlich in 3 Fällen der thrombotisch-embolischen Kolik zur Ausbildung. Die Menge des entleerten Mageninhaltes war auch hier im allgemeinen eine sehr beträchtliche, indem weniger als 13 l in keinem Fall gewonnen wurden. In 4 Fällen wurde übrigens die Einführung des Magenkatheters je einmal und bei einem Patienten mit Grimmdarmobstipation zweimal wiederholt, wobei im letzteren Fall im Verlauf von 19 Stunden insgesamt 52 l Mageninhalt entleert wurden. Die aufgefangene Flüssigkeit enthielt übrigens einmal Gastrophiluslarven und ein anderes Mal wiederum 5 Stück Askariden. Im Gegensatz zur primären akuten Magenerweiterung war der Mageninhalt seiner Konsistenz und seinem Geruch nach dem Inhalt des Dünndarms ähnlich, ein Umstand, der auch in differential-diagnostischer Hinsicht von Belang sein kann.

Daß bei der sekundären akuten Magenerweiterung, welche ja nur eine Begleiterscheinung von sehr oft unheilbaren Darmerkrankungen bildet, nicht viele Heilungen durch die Anwendung des Magenkatheters zu erzielen sind, ist selbstverständlich, denn es wird durch die Entleerung des Mageninhaltes das Grundleiden selbst nicht behoben. Von den 13 Patienten

mit sekundärer Magenerweiterung genas nur einer, wo die thrombotisch-embolische Kolik die Grundlage des Leidens bildete, während die übrigen Patienten umgestanden sind, wiewohl die Entleerung des Mageninhaltes auch bei denselben stets eine bedeutende Erleichterung brachte.

Auf Grund dieses Berichtes glaube ich nun behaupten zu dürfen, daß

1. die allein rationelle Behandlung der akuten Magenerweiterung der Pferde in der Entleerung des Mageninhaltes durch den Magenkatheter besteht und daß
2. der Ausführung der Magenkatheterisierung beim Pferd nicht nur an den Kliniken, sondern auch in der Praxis keine nennenswerte Schwierigkeiten im Wege stehen.

Die Superiorität der Behandlung der akuten Magenerweiterung bei Pferden durch die Entleerung des Mageninhaltes mittelst des Magenkatheters gegenüber den übrigen, bei den Kolikerkrankungen überhaupt und mithin auch bei der Magenerweiterung üblichen Behandlungsmethoden wurde an einer anderen Stelle bereits dargetan. Außerdem wird man auch ohne weiteres einsehen müssen, daß man bei einer derartigen Ausdehnung des Magens durch seinen Inhalt, wie es eben in den meisten Fällen der akuten Magenerweiterung vorzukommen pflegt, mit der Anwendung der üblichen und insbesondere der drastischen Abführmittel eher einen Schaden stiften kann, statt die Weiterbeförderung des Mageninhaltes zu erzielen. Jene Behandlungsmethoden aber, wo keine Abführmittel herangezogen werden, bleiben betreffend die Entleerung des Magens ebenfalls wirkungslos.

Die Katheterisierung des Magens ist es allein, die eine rasche und ausgiebige Entleerung des Mageninhaltes und folglich auch die Entlastung der ausge-

dehnten Magenwandung sowie die Beseitigung der Erstickungsgefahr ermöglicht.

Die Einführung des Magenkatheters stellt selbstverständlich eine spezielle Behandlungsweise dar, die nur gegen eine Form der vielen Kolikerkrankungen der Pferde gerichtet und dabei auch wirksam ist. Die damit erzielten Heilerfolge liefern zugleich auch einen Beweis dafür, daß nur durch die Spezialisierung in der Behandlung der Kolikerkrankungen eine namhafte Abnahme der Todesfälle erreicht werden kann. Es erscheint demnach aus praktischen Gründen ebenso wie auch im Interesse der Wissenschaft wünschenswert, daß die irrationelle und durchaus nicht zu rechtfertigende schablonenmäßige Behandlung jeder „Kolik" mit diesem oder jenem Mittel bezw. nach diesem oder jenem Verfahren doch einmal abgetan und die Behandlung stets dem betreffenden Krankheitsprozeß angepaßt werde. Das Auftreten der einzelnen, ihrer Heilbarkeit nach aber sehr verschiedenen Kolikerkrankungen hängt zu sehr von der je nach den einzelnen Gegenden verschiedenen Gebrauchsweise, Fütterung der Pferde u. dgl., als daß man den Heilerfolgen, welche mit gewissen einheitlichen Behandlungsarten der „Kolik" erzielt wurden, irgend eine Beweiskraft inbezug auf die tatsächliche Wirksamkeit der betreffenden Heilmethoden zumessen könnte. Derartige Berichte über Heilerfolge verdienen es übrigens nicht, daß man sich bei der Beurteilung ihres Wertes oder Unwertes weiter aufhält.

Den besten Beweis für die Ausführbarkeit der Magenkatheterisierung bei Pferden liefert der Umstand, daß dieser Eingriff an der hiesigen Klinik Jahr für Jahr in mehr als 100 Fällen, und zwar nicht nur bei der akuten Magenerweiterung, sondern aus diagnostischen bezw. therapeutischen Zwecken auch bei anderweitigen Kolikerkrankungen bezw. inneren Leiden ohne jede Schwierigkeit vorgenommen wird. Im vergangenen Jahr ist die Einführung des Magenkatheters wie bereits erwähnt, nur bei einem einzigen Pferd infolge der Widerspenstigkeit desselben nicht gelungen. Eine Perforation bezw.

Verletzung des Schlundes kam in keinem einzigen Fall vor; nur bei den allerersten Versuchen mit dem Magenkatheter aus Kautschuk trat bei einem Pferde die Berstung der V. azygos

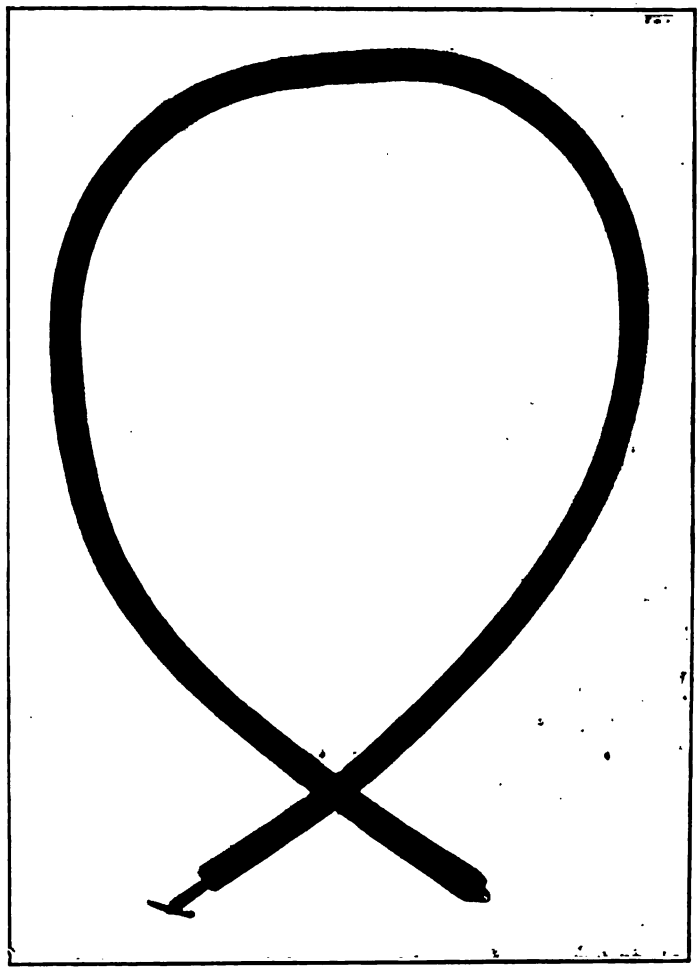


Fig. 1.

aus dem Grunde ein, weil das freie Ende des Rohrstabes unvorsichtigerweise nicht bis zur Mündung der Kautschukröhre vorgeschoben wurde und infolgedessen der nun beim

weiteren Vorschieben im weichen Kautschukröhre durch die Vermittlung der Schlund-wand einen starken Zug auf die genannte Vene an jener Stelle ausgeübt hatte, wo dieselbe den Schlund kreuzt.

Auch in der tierärztlichen Praxis stößt die Behandlung der akuten Magenerweiterung der Pferde mittelst der Magenkatheterisierung auf keine Schwierigkeiten. Die zum Eingriff erforderliche Hilfe (mindestens 3—4 Mann) läßt sich ja bei jedem Tierbesitzer leicht herbeischaffen und ist außerdem auch der Magenkatheter selbst, insbesondere wenn der Kautschukschlauch und der zugehörige Rohrstab gesondert zusammengerollt werden, leicht und namentlich nicht schwerer transportabel als mehrere in der tierärztlichen Praxis gebräuchliche Instrumente. Die Besitzer von etwas größeren Pferdebeständen ließen sich übrigens auch zum Verschaffen des Magenkatheters bewegen.

Schlund aufgerollte Teil der ziemlich

Fig. 2.

Der an der Budapester Klinik im Gebrauch stehende Magenkatheter (Fig. 1) ist ein einfacher 2,75 m langer und 27 mm dicker Schlauch aus

rotem Kautschuk mit einem Innenraum von 16 mm Querdurchmesser. Die nötige Festigkeit erlangt der Schlauch durch einen entsprechend dicken und langen, an seinem distalen Ende mit einem konischen Knopf versehenen Rohrstab, der in den Schlauch eingeschoben werden kann.

Die Einführung des Magenkatheters (Fig. 2) wird am stehenden Tier in folgender Weise vorgenommen: Zwei oder im Notfall mehr Gehilfen ziehen den Kopf des Pferdes abwärts und führen zwischen die Backenzahnreihen desselben einen Bayerschen Maulkeil oder in das Maul ein Maulgatter ein, dessen Queräste mit Wolle, Werg und dergl. umwickelt wurden. Durch jenen Gehilfen, der diese Instrumente hält, wird zugleich der untere Teil des Kopfes gehoben und so der letztere in eine möglichst gerade Richtung mit dem Halse gebracht. Nun wird die Zunge aus dem Maul seitwärts hervorgezogen, der Katheter an seinem distalen Ende und ebenso auch das knopftragende Ende des Rohrstabes mit Öl, Fett oder zweckmäßiger mit Vaselin oder Glyzerin schlüpfrig gemacht, der Rohrstab in den Schlauch eingeschoben, der Katheter dann an seinem distalen Ende mit beiden Händen erfaßt und hierauf am harten Gaumen zwar vorsichtig, doch ziemlich rasch gegen den Schlundkopf, dann aber langsam und vorsichtig soweit vorgeschoben, bis sein distales Ende in den Magen gelangt. Nach dem Eindringen des Katheters in den Schlund stellt sich gewöhnlich mehr oder weniger starkes Röcheln ein, dem jedoch keine Bedeutung beizumessen ist.

Im folgenden will ich nur noch einige Ratschläge anführen, deren Befolgung hinsichtlich des Gelingens der Magenkatheterisierung von Bedeutung sein kann. Was zunächst den Kautschukschlauch selbst anbelangt, so muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß sich derselbe nach öfters wiederholter Einführung in den Magen nicht unerheblich zu verlängern und dabei auch dicker zu werden pflegt, ohne dabei sein Lumen zu ändern. So hat sich ein an der hiesigen Klinik in Gebrauch stehender Schlauch mit einer ursprünglichen Länge von 225 cm nach etwas mehr als einem einjährigen ausgiebigen Gebrauch um 25 cm verlängert und dabei sein Dickendurchmesser von 27 auf 30 mm vergrößert. Es ist infolgedessen ratsam, den dem Schlauch zugehörigen Rohrstab entsprechend länger bereiten zu lassen, dann aber jene Stelle desselben, bis zur welchen er in den Schlauch eingeschoben werden muß, um mit seinem distalen Ende die distale Öffnung des Schlauches zu erreichen, mit einem entsprechenden

Zeichen zu versehen. Beim Aufbewahren ist es übrigens ratsam, den Rohrstab aufzuhängen und dann sein freies Ende zu belasten, um dadurch eine dauernde Verkrümmung desselben, derzufolge die Einführung des Katheters wesentlich erschwert werden kann, zu verhindern. (Der Magenkatheter kann von Hauptner-Berlin oder von Garay & Comp.-Budapest bezogen werden.)

In vielen Fällen dringt der Magenkatheter ohne einen besonderen, bei manchen Pferden mit akuter Magenerweiterung sogar ohne jeden Widerstand bis zum Magen vor. Nicht selten trifft jedoch der Katheter irgendwo vor dem Magen auf einen Widerstand, der sich entweder durch mehrmaliges minimales Zurückziehen und dann wiederum Vorschieben des Magenkatheters oder aber zweckmäßiger und sicherer dadurch beheben läßt, daß man nach dem Herausziehen des Rohrstabes in den mit einem Trichter in Verbindung gebrachten Schlauch 1—2 l lauwarmes Wasser gießt, wodurch dann die Schlundwand bezw. die Cardia des Magens zur Erschlaffung gebracht wird und dann der Katheter, nachdem in denselben der Rohrstab wiederum eingeschoben wurde, mit Leichtigkeit vorwärts dringt. Der Katheter soll übrigens tief in den Magen eingeführt werden, denn sonst kann der Eingriff, wie das in früheren Jahren auch in der hiesigen Klinik oft geschah, erfolglos oder aber wenig befriedigend bleiben. Es soll die Länge des eingeführten Teiles des Magenkatheters von den Schneidezähnen ab etwa 116—125 Proz. der Körperhöhe des Tieres (Bandmaß) betragen. Wenn sich nun das Ende des Magenkatheters tief genug in der Magenhöhle befindet und der Rohrstab herausgezogen wurde, so entleert sich der Mageninhalt zumeist ohne weiteres nach außen. Man vermag übrigens die Entleerung des Mageninhaltes oft auch dadurch in Gang zu setzen bezw. zu beschleunigen, daß man das freie Ende des Schlauches während der Einatmung zuhält, während der Exspiration aber freiläßt und in dieser Weise die Saugwirkung des während der Inspiration zunehmenden negativen intrathorakalen Druckes zur Hilfe zieht. In anderen Fällen

läßt sich die Entleerung des Mageninhaltes wiederum dadurch in Gang setzen, daß man das im Magen liegende Ende des Katheters durch leichtes Hin- und Herziehen seines freien Endes hin- und herbewegt oder aber in den Magen 2—4 l Wasser einlaufen und dann sowohl den Kopf des Pferdes als auch den außerhalb der Maulhöhle gelegenen Teil des Magenkatheters noch vor dem gänzlichen Einlaufen des Wassers stark nach unten senken läßt. Hier und da hilft auch ein wiederholtes Einschieben und Ausziehen des Rohrstabes, ein Eingriff, der übrigens oft auch noch später, nach einer allenfalls eingetretenen Stockung des Mageninhaltes vorgenommen werden soll.

Gelangt ein dickflüssiger bis dünnbreiiger oder aber ein mehr oder weniger rot gefärbter Mageninhalt zur Entleerung, so wird dem Eingriff zweckmäßig eine Magenausspülung mit lauwarmem Wasser folgen. Zu diesem Zweck läßt man mehrere Male je 2—5 l lauwarmes Wasser durch den Katheter in den Magen einlaufen und unmittelbar danach auf die früher schon erwähnte Weise wieder herausfließen.

Die Vornahme der Magenkatheterisierung am liegenden Tier ist nicht notwendig und übrigens insofern nicht zweckmäßig, als dabei die Dyspnoe einen bedrohlichen Grad erreichen kann und außerdem auch die Saugwirkung der beim stehenden Tier von einer gewissen Höhe abfließenden Flüssigkeitssäule auf den Mageninhalt wegfällt.

In allen Fällen der akuten Magenerweiterung ist endlich anzuraten, die Patienten nach der Entleerung des Mageninhaltes noch einige Stunden lang beobachten zu lassen, um bei einer allenfallsigen Erneuerung der Kolikerscheinungen, bezw. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes den Eingriff rechtzitig wiederholen zu können.

XIII.

Das Katarrhalfieber der Schafe in Südafrika.

Von Dr. A. Theiler, Pretoria, Transvaal[1]).

[Nachdruck verboten.]

Diese Schafkrankheit Südafrikas ist keineswegs identisch mit derjenigen, die Friedberger und Fröhner beschreiben. Beide Krankheiten unterscheiden sich sowohl bezüglich ihrer Ätiologie, als auch ihrer pathologischen Veränderungen. Die von Friedberger und Fröhner beschriebene Krankheit scheint direkt kontagiös zu sein, während diejenige in Südafrika indirekt kontagiös ist und zu ihrer Verbreitung offenbar eines Zwischenwirtes bedarf. Soweit mir bekannt, ist die hier zu beschreibende Krankheit bis jetzt, außer in Südafrika, noch nirgends beobachtet worden. Hier ist sie offenbar schon so lange bekannt, als Schafzucht getrieben wird und geht unter dem Namen blue tongue (engl.), blamo tong (holl.), blaue Zunge; auch bekziekte (holl.), Maulkrankheit; oder auch ouil bek (holl.), faules Maul. Hutcheon beschrieb sie zuerst unter dem Namen „malarial catarrhalfever" zu einer Zeit, wo man unter dem Namen malaria Krankheiten verstand, die an bestimmte Lokalitäten gebunden waren. Eingehende experimentelle Untersuchungen führte im Auftrage Hutcheons sein Assistent Spreuell in der Kapkolonie aus, dessen Befunde im großen und ganzen von mir bestätigt werden konnten.

Geographische Verbreitung und Epidemiologie.

Das Katarrhalfieber ist wahrscheinlich über ganz Südafrika verbreitet. Sein Vorhandensein ist zum mindesten nach-

1) Eingegangen 17. Sept. 1906.

gewiesen in der Kapkolonie, Natal, Orange-River-Kolonie, Transvaal, Betschuanaland und den englischen Territorien südlich vom Zambesi. Wahrscheinlich ist es auch in Deutsch-Südwestafrika bekannt und kommt vielleicht ähnlich der Pferdesterbe auch noch in andern Gebieten des afrikanischen Kontingentes vor. Jene Krankheit findet sich bekanntlich bis zur Küste des Roten Meeres und hat man Ursache anzunehmen, daß das Katarrhalfieber ebenfalls daselbst vorkommen könnte. In Südafrika findet man dieses Schaffieber in allen Höhenlagen, aber nur zu einer bestimmten Jahreszeit, nämlich in der Regenperiode. Es ist ebenfalls an bestimmte Örtlichkeiten gebunden, nämlich an feuchte Stellen, wie Flußniederungen, Moorgegenden und Sümpfe. Tatsächlich treffen die Bedingungeu des Erscheinens der Krankheit mit jenen der Pferdesterbe überein, so daß die Meinung existiert, beide Krankheiten seien identisch. Allgemein trifft zu, daß in den Jahrgängen, welche durch ein heftiges Wüten der Sterbe sich auszeichnen, die Schafkrankheit ebenfalls häufig vorkommt. Dieses sind durch frühe und reichliche Regen gekennzeichnete Jahre. Die Krankheit wird dann meistens in den Monaten Januar bis April beobachtet (Sommer) und verschwindet mit Anbruch der kältern Jahreszeit vollständig. Immerhin beobachtet man, daß die Schafkrankheit in sehr hochgelegenen Moorgegenden (bis zu 2000 m) vorkommt, wo die Pferdesterbe nur ausnahmsweise auftritt. Das Katarrhalfieber kann seuchenartigen Charakter annehmen und bedeutenden Schaden verursachen. Eine allgemeine Erfahrung ist, daß ein solcher Seuchengang koupiert werden kann, wenn man die Schafherde in höher gelegene, trockene Gegend bringt. Das Unterbringen über Nacht in bedeckte Stallungen oder auch nur in gemauerten Umzäunungen (sog. Kraale) hat einen gewissen Schutz zur Folge, besonders wenn die Vorsicht gebraucht wird, die Tiere nach Sonnenaufgang erst herauszulassen und vor Untergang wieder einzutreiben. Wiederholt wurde beobachtet, daß Räudebäder, die während eines Fieberausbruches zur Anwendung

kamen, denselben zum Erlöschen brachten. Anderseits hat die Erfahrung bewiesen, daß geschorene Schafe für die Krankheit leicht empfänglich sind, daher vielerorts die Gewohnheit besteht, während einer starken Krankheitsperiode die Schur zu verschieben.

Ätiologie.

Das Katarrhalfieber ist keine kontagiöse Krankheit, wie schon aus obigen Mitteilungen hervorgeht. Ich habe natürlich und experimentell infizierte Tiere mit gesunden in demselben Stalle gehalten, gemeinschaftlich gefüttert und getränkt, ohne eine Übertragung zu beobachten. Das Blut eines kranken Tieres ist aber immer virulent und erzeugt prompt die Krankheit bei empfänglichen Schafen, sowohl nach subkutaner, als nach intrajugulärer Einspritzung in Dosen bis zu 1 ccm. Man kann die Krankheit ebenso leicht mit defibriniertem als mit frischem Blute erzeugen, ebenso auch mit dessen Serum. Diese letztere Tatsache ist deshalb wichtig, weil sie einen intrakorpuskulären Parasiten, wie ihn Spreuell und Robertson zuerst nachgewiesen haben wollten, ausschließt. Während die subkutane Impfung im empfänglichen Tiere niemals versagte, war es mir unmöglich die Krankheit durch Verabreichen von virulentem Blute per os zu erzeugen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes blieb in allen Fällen negativ; dasselbe Resultat ergaben Aussaaten auf die gebräuchlichen Nährboden. Versuche mit virulentem, mit physiologischem Wasser verdünntem Serum, durch Berkefeldkerzen filtriert, ergaben, daß das krankheitsmachende Agens diesen Filter passiert, der pathogene Mikroorgaaismus also zur Klasse der Ultravisiblen gehört. Der früher erwähnte endoglobuläre Parasit (Spreuell und Robertson) kann demnach als Ursache nicht in Betracht kommen. Es wurde nie festgestellt, ob jener Parasit nicht das Piroplasma ovinum war, dessen Existenz in Südafrika noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen worden ist. Die Tatsache der Filtrierbarkeit des Katarrhalfiebervirus wurde seither auch von Robertson bestätigt.

Resistenz des Virus.

Blut eines kranken Tieres behält die Virulenz lange Zeit, sowohl in defibriniertem Zustand ohne antiseptischen Zusatz, als auch gemischt durch Wasser verdünntem Glyzerin, oder undefibriniert und durch Zusatz von Zitrat flüssig erhalten. Bis zu zwei Jahren wurde solches Blut aufbewahrt und blieb virulent. Selbst Fäulnis des Blutes zerstört dessen Virulenz nicht immer. Derartig zerstörtes Blut erzeugte die Krankheit vor und nach Passieren eines Berkefeldfilters. Mit dem Alter scheint hingegen die Virulenz nachzulassen. Trocknen des Blutes zerstört die Ansteckungsfähigkeit nicht immer, doch scheint es, daß durch Trocknen dasselbe an Virulenz verliert. In meinen ersten Versuchen erlag das Kontrollschaf dem flüssigen Virus, während die mit einer Emulsion getrockneten Blutes, derselben Abkunft, geimpften Tiere nur leicht erkrankten und sich später als immun erwiesen.

Natürliche Verbreitung des Katarrhalfiebers.

Die Art und Weise der Ansteckung von Schafen unter natürlichen Bedingungen ist noch nicht festgestellt; doch lassen sich aus obigen Mitteilungen Schlüsse ziehen, die einen großen Grad von Wahrscheinlichkeit in sich tragen. Wir haben nachgewiesen, daß die Krankheit nicht direkt kontagiös ist; hingegen ist sie leicht verimpfbar, kann aber durch Ingestion von Virus nicht erzeugt werden. Die Krankheit kommt, wie schon erwähnt, nur in einer bestimmten, d. i. in der feuchten Jahreszeit vor. Schafe erwerben sie nicht während des Tages, sondern während der Nacht; geschorene Tiere sind empfänglicher als ungeschorene. Versetzen der Tiere in Stallungen oder höher gelegene Orte, Waschen derselben mit Antiseptica kann die Krankheit zum Erlöschen bringen. Alle diese Beobachtungen finden leicht eine Erklärung, wenn man als Träger des Infektionsstoffes ein fliegendes und blutsaugendes Nachtinsekt annimmt. Man wird kaum irre gehen, wenn man sich eine

Mosquitoart als Zwischenträger denkt, womit auch die klimatologischen und tellurischen Bedingungen, die zur Entstehung der Krankheit nötig sind, ihre Erklärung finden. Damit kommt von selbst die Frage nach dem Reservoir des Virus. Immune Tiere tragen die Infektion nicht in ihrem Blute, wie dieses z. B. der Fall ist bei den gewöhnlichen Piroplasmosen. Die Überwinterung des Virus muß also in einem Zwischenwirte stattfinden, oder in einem dritten Tiere, das gar nicht an Katarrhalfieber zu erkranken braucht und in dessen Blute das unsichtbare Virus als harmloser Parasit verbleibt. Es fehlt in tropischen Gegenden nicht an Analogien. Man braucht sich nur der Tsetsekrankeit zu erinnern, deren Trypanosoma im Blute des großen Wildes lebt, ohne demselben zu schaden. Wird dasselbe aber von der Fliege auf unsere Haustiere übertragen, so erkranken dieselben und gehen daran zugrunde.

Übertragung der Krankheit auf andere Tierarten und Empfänglichkeit verschiedener Rassen.

Die Bedingungen des Auftretens des Kartarrhalfiebers der Schafe sind im allgemeinen dieselben, unter welchen die Pferdesterbe beobachtet wird; daher die landläufige Meinung, beide Krankheiten seien identisch. Experimentell kann man bei Pferden mittelst Verimpfung von Blut kranker Schafe keine Sterbe erzeugen, noch bei Schafen mittelst Sterbeblut das Katarrhalfieber. In der Praxis hört man auch nie vom Katarrhalfieber der Ziegen sprechen, doch lassen sich dieselben, wie Spreuell beweist, mittelst Impfung mit Erfolg infizieren und zeigen eine Fieberreaktion. Blut während dieser Reaktion entnommen, ist für Schafe pathogen. Meine Impfversuche auf Angoraziegen verliefen alle resultatlos. Ähnliche Resultate wie bei den Ziegen erhielt Spreuell auch beim Rinde, während meine Versuche wieder negativ waren. Auch in der Praxis hört man nie von einer Krankheit der Rinder unter ähnlichen Bedingungen wie die beschriebene Schafkrankheit. Allerdings habe ich auch schon ein Katarrhalfieber des Rindes beobachtet,

doch hat diese Krankheit mit der der Schafe nichts gemeinsam. Alle Schafrassen sind empfänglich für das Katarrhalfieber, doch zeigt sich dasselbe in verschiedener Stärke bei den verschiedenen Rassen. Die reinrassigen Merinos, namentlich junge Tiere scheinen besonders stark darunter zu leiden. Bei älteren Tieren nimmt die Krankheit gewöhnlich einen leichteren Verlauf. In meinen experimentellen Übertragungsversuchen ließen sich Merinos, Fettsteiß und persische Schafe in gleicher Weise infizieren, ebenso die verschiedenen Kreuzungsprodukte. Es besteht aber eine große Verschiedenheit in der Empfänglichkeit bei verschiedenen Tieren derselben Rasse und kann man alle Grade der Erkrankung, vom einfachen ephemeren und abartiv verlaufenden Fieber bis zu solchem mit letalem Ausgang beobachten. Es kommt auch viel darauf an, woher die die Schafe stammen, ob von einer infizierten oder nicht infizierten Gegend.

Symptome.

Das Katarrhfieber beginnt mit einer Inkubationsperiode, deren Länge sich bei der unter natürlichen Umständen beobachteten Krankheit, nicht mit Bestimmtheit angeben läßt. Nach Verimpfung von virulentem Blut beginnt durchschnittlich nach vier Tagen die Temperatur zu steigen; ausnahmsweise kann eine nur zweitägige Inkubation vorkommen. Die Fieberkurve zeigt im allgemeinen wenig typisches. Sie wächst terassenförmig, bis sie den Kulminationspunkt erreicht hat, um in derselben Weise wieder auf Normal abzusteigen. Die Fieberzeit dauert durchschnittlich sechs bis sieben Tage. In andern Fällen beginnt die Reaktion mit einem plötzlichen Fieberanstieg, der in eine mehrtägige Continua übergehen kann; auch ganz unregelmäßige Kurven können beobachtet werden. Das Fieber kann bis 42,5° C steigen, ist in der Regel aber nur ein mittelhochgradiges. Nach dem Fieberverlauf kann man abortive, akute und subakute Krankheitsformen unterscheiden. Klinisch kommt dazu noch eine chronische Form, die aber mehr ein

Folgezustand der eigentlichen Krankheit zu sein scheint und durch Schwäche und Blutarmut gekennzeichnet ist. Diese Periode verläuft in der Regel ohne Fieberelevation. Klinisch erkennt man das Katarrhalfieber gewöhnlich erst, wenn das Fieber im Abnehmen oder schon ganz verschwunden ist. Eines der ersten Symptome, das bei der Krankheit gewöhnlich beobachtet wird, ist Lecken der Lippen, das in Intervallen wiederholt wird. Untersucht man das Maul, so wird man die Mucosa des zahnlosen Oberkiefers, das Zahnfleisch des Unterkiefers, den Rand der Lippen und die Zunge gerötet finden. In leichteren Anfällen kann es bei dieser Hyperämie bleiben. Ein weiteres Stadium ist ein Katarrh dieser Schleimhäute und der Nase. Um die Lippen hängt dann ein wenig Schaum und aus der Nase fließt eine serös-schleimige Flüssigkeit. Seltener existiert eine leichte Konjunctivitis. Dieser Katarrh kann an Intensität noch bedeutend zunehmen und es kann zu hämorrhagischer Entzündung der Maulschleimhaut kommen mit Losstoßung großer Epithelfetzen der Zunge und des Oberkiefers und mit Exkoriationen beider Lippenränder. Die Mucosa ist dann bläulich verfärbt und blutige Stellen sind sichtbar. Exkoriationen findet man gelegentlich auch an der Außenseite der Lippe, so namentlich zwischen Nase und Lippenspalte. Die Lippen sind oft geschwollen und Speichel mit Blut vermischt hängt zum Maul heraus. Die geschwollene Zunge erschwert das Schlucken. Reichlicher, dicker, mukopurulenter Nasenausfluß mit Blut vermischt stellt sich ebenfalls ein, der Atembeschwerden verursacht, indem er an den Nasenöffnungen eintrocknet und so dieselben verstopft, wodurch ein schnarchendes Geräusch hörbar wird. Der Vorkopf und namentlich die Kehlgangsgegend schwellen an und diese Schwellung ist ödematöser Natur. Neben diesen Erscheinungen am Kopfe kommen nur ausnahmsweise Veränderungen vor, die auf Störungen im Darmkanal schließen lassen. Es kann zu Durchfall kommen; die Entleerungen können mit Schleim und Blut gemischt sein und führen in der Regel zum Collaps. Ein weiteres pathogno-

misches Symptom des Katarrhalfiebers ist die Entzündung der Lederhaut der Klauen. Diese stellt sich gewöhnlich erst dann ein, wenn die Veränderungen im Maule ihre Höhe erreicht haben und bereits im Ausheilen sind, etwa in der dritten Woche nach der Impfung. Auf der Weide bleiben die Tiere zurück und legen sich bald nieder. Appetit ist in dieser Zeit gewöhnlich wieder vorhanden und fressen dann die Tiere liegend und kriechen auf den Knien dem Grase nach. Wenn zum Gehen angetrieben, läuft das kranke Schaf ähnlich wie ein Pferd, das an Hufrehe leidet. In schweren Fällen findet man das Schaf mit auf die Seite zurückgelegtem Kopf, in welchem Zustande es eingehen kann. Die Klauen sind warm und auf Druck schmerzhaft. Der Kronensaum ist geschwollen und gerötet. In weißen transparenten Klauen junger Schafe erkennt man leicht die mit Blut gefüllte rote Lederhaut, deren Farbe später in Blau übergeht. Nach eingetretener Heilung kann man noch Spuren dieser Klauenentzündung im Horn nachweisen. Ganz ausnahmsweise ist auch die Haut des Körpers mitergriffen„ in welchem Falle die Wolle leicht ausgeht.

Das Katarrhalfieber endet in der Regel nicht letal. Tod tritt seltener auf der Höhe der Krankheit ein, als nach Ablauf derselben. Im erstern Falle ist sie gewöhnlich mit Durchfall komplizierte gewesen. Häufiger tritt der Tod in der dritten Woche nach der Impfung ein und ist dann offenbar das Resultat eine gänzliche Erschöpfung. Die Tiere magern während der Krankheit schnell ab und werden sehr schwach und anämisch. Der Krankheitsverlauf dauert bis zur Heilung ungefähr drei Wochen. Davon ist, wie oben bemerkt, nur der Beginn der Krankheit mit Fieber begleitet.

Morbitität und Mortalität.

Erstere hängt von mancherlei Umständen ab. Sie ändert mit den meteorologischen Jahresbedingungen und auch mit dem Alter der Schafe. Jüngere Schafe erkranken häufiger als alte, offenbar weil ältere Tiere schon eine oder mehrere

Saisons überstanden haben und immun sind. Ebenso veränderlich ist die Mortalität. In gewissen Jahren und in einzelnen Herden sterben nur wenige von den erkrankten Schafen; es kann aber auch vorkommen, daß bis zu 30 Proz. der infizierten Herde und bis über 50 Proz. der erkrankten Tiere umstehen. Bei guter Pflege der erkrankten Tiere kann die Sterblichkeit bedeutend reduziert werden. Der Schaden, den die Krankheit verursacht, besteht zu einem großen Teil im Magerwerden der erkrankten Tiere, die vor dem anbrechenden Winter sich kaum erholen können und später an Magerkeit, Kälte etc. etc. zugrunde gehen. Mit der Krankheit ist auch ein gewisser Verlust an Wolle verbunden.

Pathologische Anatomie.

Morbide Veränderungen, welche für das Katarrhalfieber typisch sind, werden nur bei solchen Tieren angetroffen, die auf der Höhe der Krankheit umstehen. Im Maule findet man die bereits beschriebenen Veränderungen. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist meist stark hyperämisch. Im Pansen und besonders im Netzmagen findet man nach Entfernung des Epithels manchmal fleckige und streifige Rötungen. Der Inhalt des dritten Magens ist gewöhnlich weich. Der Labmagen kann der Sitz einer heftigen Entzündung sein. Die Mucosa hat eine blaurote Verfärbung und ist diffus oder fleckig. Die Schleimhautfalten sind geschwollen, ödematös und mit zahlreichen Blutpunkten besetzt. Der Dünndarm ist im Zustande des Katarrhs, die Mucosa leicht geschwollen, streifig gerötet und mit zähem Schleim besetzt. Der Blind- und Grimmdarm sind meist auch im Zustande des Katarrhs und der Inhalt von dünner Konsistenz. In den akut verlaufenden Fällen ist leichte Milzanschwellung vorhanden und die Pulpa ist weich. Die Leber ist in der Regel normal, die Gallenblase gefüllt. Selten sind ikterische Zustände. Die Nieren sind gewöhnlich ödematös, die Kapsel löst sich leicht und eine Hyperämie der Rinde ist manchmal stark ausgesprochen; der Urin ist

immer hell. Die Lungen sind in der Regel normal, doch findet man gelegentlich starkes Ödem mit Schaum in der Trachea. Der Herzbeutel enthält ein wenig Flüssigkeit. Blutpunkte findet man fast in jedem Falle auf dem Endocard des linken Ventrikels und auch auf dem Epicard. Das Blut ist vollständig geronnen.

In chronischen Fällen findet man die Erscheinungen der Anämie stark ausgesprochen. Das Blut ist wässerig und schwach abfärbend; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Erscheinungen der Poikylocytosis stark entwickelt, mit zahlreichen basophilen Blutkörperchen und Normoblasten.

Differentialdiagnose.

Bei vollentwickelter Krankheit ist die Diagnose leicht, besonders bei Anwesenheit der Veränderungen im Maule. Zeigen sich in derselben Herde dann noch Tiere mit Entzündung der Klauenlederhaut, so kann kein Zweifel vorhanden sein. Es gibt natürlich auch noch andere katarrhalische Kopfkrankheiten der Schafe, wie einfache Erkältungskatarrhe, die man hier aber meistens im Winter antrifft. Dann kommt auch die Östruslarve recht häufig vor, doch zeigen damit behaftete Schafe keine so alarmierende Symptome wie beim Katarrhalfieber. Pathologisch-anatomisch ist in chronischen Fällen die Krankheit nicht immer mit Sicherheit zu erkennen. Wohl ist die beschriebene Blutveränderung in der Regel vorhanden, aber dieselbe ist keineswegs pathognomisch für diese Krankheit, da man sie auch in anderen, zur Erschöpfung führenden Krankheiten finden kann.

Immunität.

Schafe, welche einen Krankheitsanfall überstanden haben, sind immun geworden. Diese erworbene Immunität scheint aber nicht bei allen Schafen komplet zu sein. Unter natürlichen Umständen können einzelne Schafe selbst wiederholt am Katarrhalfieber erkranken. Auch experimentell kann diese

Tatsache bewiesen werden. Tiere, welche infolge einer Virus-einspritzung die typischen Symptome der Krankheit gezeigt hatten und genasen, erkrankten wieder, als, sogar nur nach Verlauf eines Monates, eine größere Dosis virulenten Blutes eingespritzt worden war. Wenn diese Einspritzungen wiederholt werden, hören die Fieberreaktionen auf und vollständige Immuniät stellt sich ein. Unter natürlichen Bedingungen scheint aber in der Regel ein einmaliges Überstehen der Krankheit genügenden Schutz gegen weitere Infektion zu geben.

Serum.

Wiederholte Einspritzungen von virulentem Blut in immune Schafe führt zur Produktion eines Serums, das sehr starke preventive Eigenschaften hat. Spritzt man 10 ccm eines solchen Serums simultan mit Virus ein, so kann man jede febrile Reaktion unterdrücken. Dasselbe geschieht, wenn man Serum bis 24 Stunden nach dem Virus einspritzt. Um bei einer Simultanimpfung von Virus und Serum, ersterem das Übergewicht zu geben, um eine Reaktion zu erzeugen, muß man die Quantität Serum mit dem gegebenen Virus abprüfen. Gewöhnlich wird der Zweck erreicht, wenn man zu 1 ccm virulenten Blutes 3—5 ccm Serum gibt. Aber auch dann kann es noch vorkommen, daß bei einzelnen Schafen eine febrile Reaktion ausbleibt und infolge davon auch keine Immunität eintritt. Das Simultanverfahren der Katarrhalfieberimpfung wurde von Spreuell eingeführt. In der Praxis sind Einspritzungen von Serum dann angezeigt, wenn die Krankheit in einer Herde ausgebrochen ist. Größere Dosen (20 ccm) können einen Seuchengang zum Stillstand bringen. Bereits erkrankte Schafe zeigen nach einer Serumeinspritzung Temperaturabfall und erholen sich leichter, als nicht geimpfte. In der Regel muß während einem Seuchenausbruch zwei- oder noch mehrmal geimpft werden, da die passive Immunität nicht so lange anhält, um die Tiere bis zur seuchenfreien Winterszeit zu schützen. Die aktive Immunisierung ist deshalb vorzuziehen, die natür-

lich vor Eintreten der ungesunden Jahreszeit vorgenommen werden soll. Spreuell empfiehlt als Vereinfachung der von ihm empfohlenen Methode, eine Mischung von Serum und Virus, im Verhältnis von 2:1 und will damit ebenso gute Resultate erzielt haben, wie mit der simultanen Impfung.

Vaccination.

In meinen Experimenten mit virulentem Blut, welche ich durch 18 Generationen von Schaf zu Schaf fortführte, stellte sich heraus, daß mit zunehmender Generation die Virulenz des Blutes bedeutend abnimmt und man schließlich ein Vaccin erhält.

Virusgeneration.	Tiere geimpft.	Starben
1	9	1
2	7	2
3	4	1
4	2	1
5	2	1
6	2	0
7	8	0
8	9	1
9	31	2
10	2	1
11	40	0
12	10	0
13	28	0
14	11	0
15	24	0
16	17	0
17	2	0
18	3	0

In der ersten Gruppe dieser Schafe von 1—10, die 76 Tiere umfaßt, ist die Mortalität 7,6 Proz., während in der zweiten Gruppe 11—18, die 135 Schafe umfaßt, keine in der Folge der Impfung eingingen.

Als Wirkung der Impfung stellt sich nach typischer Zeit eine febrile Reaktion ein, die Temperatur kann selbst während 1—3 Tagen ziemlich hochgradig werden. Damit treten gewöhnlich leichter katarrhalischer Nasenausfluß und leichte Rötung

des Zahnfleisches und der Lippenschleimhaut auf. Der Appetit bleibt stets ein guter, doch findet dessen ungeachtet eine merkliche, wenn auch geringe Abmagerung statt. In ganz vereinzelten Fällen beobachtet man ein leichtes Klammgehen der Schafe.

Therapie.

Die meisten Farmer teilen mit, daß bei sofortiger Behandlung sehr viele kranke Tiere sich erholen, wenn sie gut gepflegt, d. h. in den Schatten gebracht und mit weichem Futter versorgt werden.

XIV.

Zur Geschichte des Hufeisens in Ungarn

(mit Bezugnahme auf die Grabfunde aus der Árpádenzeit)

Von Dozent Dr. A. Zimmermann in Budapest.

(Mit 5 Figuren im Text.)

[Nachdruck verboten.]

Trotz den zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen ist der Ursprung, die Entstehung des Hufbeschlags mit Nägeln noch nicht ins Klare gebracht; sein Erfinder ist bisher unbekannt. Wir besitzen gar keine schriftlichen Aufzeichnungen über den Beginn oder der ersten Zeit des Hufbeschlages, da diese sich in die Epoche der Sagen und Märchen zurückerstreckt. Am meisten deuten noch manche Grabfunde auf den Ursprung des Hufeisens, so daß man jetzt schon mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten kann, daß der Hufbeschlag der Pferde bereits in dem Zeitraum vor Christi Geburt bekannt war.

Einzelne Autoren, besonders die aus Frankreich, schreiben die Erfindung des Hufeisens den gall-keltischen Völkern zu, andere wieder vindizieren diesen Verdienst der Erfindung den Germanen; wieder andere suchen, nach Deilitzsch gehend, in Assyrien und Ägypten den Ursprung des Hufeisens und auf dieser Spur sind manche dahin angelangt, daß sie den Völkern turanischer Abstammung, den Skythen, Hunnen den Ruhm der Erfindung des Hufbeschlags zukommen lassen.

Da diese Kapitel der Geschichte des Hufeisens, wenigstens indirekt auch die Ungarn berührt, schien es zweckmäßig zu sein, diese Frage unmittelbar in den Quellen der Geschichte, in dem Funde aus der Zeit der Landnahme der Ungarn und aus der späteren Zeit der Árpáden zu untersuchen. Vor der

ausführlicheren Beschreibung der Resultate dieser Untersuchungen scheint es aber nicht überflüssig, die wichtigeren Angaben über den Ursprung des Hufeisens in großen Zügen kurz zu rekapitulieren.

* * *

Die Geschichte der Hufpflege und des Hufbeschlags steht in engem Zusammenhang mit der Geschichte der Domestikation des Pferdes.

Die ersten Spuren vom Pferd fand man in den untersten Eozän (Tertiärformation); aus den fossilen Knochen, welche man später in der oberen Miozän- und Pliozänschicht (Neogen-Tertiärformation) in allen Weltteilen, mit Ausnahme von Australien, ausgegraben hat, kann man darauf schließen, daß in den zu jener Zeit sehr sumpfigen Gegenden Mitteleuropas bei subtropischem Klima in der Gesellschaft von den elefanten-ähnlichen Ungulaten, Mastodont, Dinotherium, Rhinozeros und großen Affen, im Vergleich mit dem heutigen kleineres Pferd, das Hipparion oder Hippotherium gelebt hat, von dessen, aus den fünf Fingern noch zurückgebliebenen drei mittleren der mittelste die übrigen zwei schon stark überragt. Von der obersten Tertiärformation angefangen, finden wir im Diluvium schon das dem heutigen, rezenten Pferd ähnliche Tier, aber die Form und Größe der Knochen dieses Pferdes weist darauf hin, daß das gegenwärtig in Europa lebende Pferd jenem asiatischen diluvialen Pferd, dessen Reste man an dem südlichen Abhang des Himalayagebirges und bei den Ganges, zwischen dem Uralgebirge und China, teilweise daher in der Urheimat der Ungarn, ausgegraben hat, näher kommt und viel mehr ähnlich sieht, als dem diluvialen Pferd Europas. Aus den in größerer Zahl beisammen gefundenen Knochen scheint es, daß diese Pferde mehrere zusammen, in Herden gelebt haben, ähnlich wie noch heutzutage in Asien, in der Dsungaria eine Pferderasse wild in Herden lebt. Dieses Pferd, welches man nach seinem Entdecker, den russischen Forscher Przewalski, mit Equus

Przewalskii bezeichnet, scheint in seinem Exterieur sehr ähnlich der in der Höhle von Combarelles gefundenen, aus dem Diluvium stammenden Zeichnung, so daß Noack es nicht für ausgeschlossen betrachtet, daß dieses wilde asiatische Pferd ein direkter Nachkomme jener Pferde wäre, welche man im Diluvium in Europa fand.

Im Sommetal (bei Amiens und Abbeville) und im Neandertal (bei Düsseldorf) fand man neben den fossilen Menschenknochen auch Pferdeknochen und Zähne; die Pferde lebten daher schon in dieser Zeit in der Gesellschaft des Menschen, die zerbrochenen Knochen aber deuten darauf hin, daß die Menschen sich auch schon mit Pferdefleisch nährten. Diese Knochen sind ebenso, wie die aus der Bronzezeit ausgegrabene, nach ihrer Größe und auch ihrer Schädelformation sehr ähnlich dem Skelet des Equus Przewalskii, und wenn man daraus auf die Hufformation schließen darf, dann kann behauptet werden, daß der in dem tauigen, sumpfigen Boden gewiß mürbe, lose Huf des Hipparions bei dem Pferd der Neolith- und Bronzezeit schon viel fester geworden sein mag; neben den Anlagen des Urmenschen zur Jagd war dieses wohl notwendig bei der Verfolgung oder bei der Flucht.

Die ältesten schriftlichen Aufzeichnungen beziehen sich auf Babylonien und Assyrien, etwa 2500 Jahre vor Christi Geburt (Delitzsch). In Assyrien wandte man Pferde vor dem Wagen und unter dem Sattel, sowohl im Krieg wie im Frieden an. Aber Hammurabbi, der Zeitgenosse Abrahams, macht in seinem groß angelegten, umfassenden Gesetze (welche Morgan im Winter 1902 bei Susa gefunden) keine Erwähnung über die Pferde.

Im älteren Ägypten kannte man das Pferd nicht, nur den Esel, welchen man als Tragtier und zum Dreschen benutzte. Im neueren Reich aber spielten die Pferde schon eine große Rolle und wurden mit wohlklingenden, auf siegreiche Schlachten hinweisenden Namen bezeichnet.

Auch die ersten Spuren der Hufpflege sind in Ägypten zu finden. Das durch seine hundert Tore berühmte Theba (Medinet-Habu) war besonders reich an Pferden. Auf den Grabdenkmälern, welche die ruhmreichen Feldzüge des II. und III. Rhamses verewigen, kann man teils an den vorderen, teils an den hinteren oder an allen vier Hufen eine Art Schutzdecke bemerken, es scheint als ein Geflecht, welches gewiß darum angebracht werden mußte, weil die Hornsubstanz der Hufe in den weichen Weiden des Delta des Nils sonst sehr mürbe wurde.

In den ältesten Schriften der Indier, in der Veda findet man auch Aufzeichnungen über das Pferd, welches nicht nur im Wagen gespannt und als Reittier benutzt wurde, sondern auch das weihevollste Opferttier abgab. In dem Epos Mahabharata ist ein Viererzug beschrieben, bei dessen Pferden unter anderen auch die Hufe gelobt und herausgehoben werden.

In Palästina war das Pferd schon im zweiten Jahrtausend, also vor der Einwanderung der Juden, bekannt. Salomon besaß bereits 12 000 Reiter und 1400 Wagen; die edlen Pferde der Araber läßt man ebenfalls aus dem Gestüte Salomons abstammen. Über Hufe und Hufpflege aber findet man in der Bibel keine Aufzeichnung.

Mit viel Pferden kamen Cyrus und Xerxes aus Persien (Herodotos VII, 87), doch von ihrer Hufpflege ist nichts bekannt.

Näher stehen den Ungarn die Skythen, welche am Ufer des Kaspisees und des Schwarzen Meeres, dann noch weiter gegen Norden lebten. Nach Herodotos war den Skyten das Pferd ihr alles: dieses trug sie, dieses nährte sie mit seinem Fleisch und mit seiner Milch, aus den Hufen bereiteten sie ihr Panzerhemd, aus der Haut die übrige Kleidung, aus den Sehnen den Bogen usw., so daß man wohl berechtigt sagen kann, daß diese nicht nur auf, sondern von ihren Pferden lebten; ja sogar nach dem Tode konnten sie diese nicht ent-

behren und ließen die Toten mit ihrem aufgezäumten, reich beschmückten Pferde begraben. Neuere Grabungen in Südrußland (von Kordakoff, Tolstoi, Reinach) brachten bei Alexandropol Skythengräber zum Vorschein, in welchen man neben prachtvollen Zäumen, Gurten, Schärpen usw. an den Hufen je eine $1^1/_2$ cm breite und 1 mm dicke Goldplatte fand; diese Goldplatte umringt den Tragrand des Hufes und ist an der Zehen- und Seitenwand durch 18 kleine Nägel befestigt. Ähnliche Dekorierung der Hufe ist auch im dritten Buche der Avesta beschrieben; Mithradates ließ auch die Hufe der zum Opfer bestimmten Schimmel mit teuerem Metall bedecken.

Die Pferde der Skythen beschreibt Strabo und Plinius als kleine, langhaarige, zähe, anspruchslose, schnelle Tiere, während nach Gratius (509) ihre Hufe nicht stark und widerstandsfähig wären und da sie ständig auf weichem Boden sich bewegen, diesen gewohnt, in Calabrien oder in der Campania nicht weit kommen könnten. Ovidius (Tristia 3, 11, 32, 54) hingegen lobt die Pferde der Geten und Sarmaten, daß sie in Eis, Schnee und auf steinernen Wegen gleichfalls gut gehen.

Die südlichen und südöstlichen Nachbarn der Skythen, die Thracer, Macedonier und Thessalier waren gleichfalls große Pferdezüchter; ihre berittenen Soldaten waren stets berühmt, trotzdem sie viel durch die Abnutzung der Hufe leiden mußten. Alexander der Große, Mithradates u. a. waren genötigt, ihre Pferde, welche infolge großer Märsche durch Abnutzung der Hufe stark beschädigt, lahm und unbrauchbar wurden, zurückzulassen.

Die beiden klassischen Völker des Altertums, die Griechen und Römer, kannten kaum den Hufbeschlag, denn bei ihren Schriftstellern finden wir gar keine Aufzeichnungen diesbezüglich und auch die zurückgebliebenen Monumente, Reliefs und Statuen zeigen keine Spur vom Hufeisen. Die Bezeichnungen *χαλκόποδες* (Homeros), *χαλκέαι ὁπλαί* (Pindaros), sowie

κωδανόκροτος (Euripides) und andere ähnliche Ausdrücke sind poetische Epitheta, die man nicht nur den Pferden, sondern auch den Hirschen, Stieren usw. beilegte, also sich keinesfalls auf die Hufeisen beziehen können.

Über die Hufpflege hingegen finden wir zahlreiche treffende Aufzeichnungen bei Xenophon, Aristoteles, Virgilius, Horatius, Vegetius, Columella u. a. Diese möchte ich aber hier nicht eingehender besprechen, da mein Zweck ist, hauptsächlich die ungarischen Beziehungen anzuführen; deshalb sei es gestattet, hier nur auf die größeren Abhandlungen von Braungart, Rueff, Schlieben und Zippelius hinzuweisen.

Ähnlich wie in Ägypten, wendeten später die Römer Schutzmittel für die abgenutzten und kranken Hufe an, welche aus geflochtenem Ginster, Schilf und Bast (namentlich aus Sarothamnus scoparius und Stipa tenacissima) hergestellt wurden (soleae sparteae) und eine Art Schuhe oder Sohlen vorstellten, die mit Riemen oder Stricken oberhalb des Hufes befestigt wurden. Die Römer machten aber auch Gebrauch von metallenen Sohlen (soleae ferreae), welche auch Hipposandalen (für Pferde), Mulosandalen (für Maultiere) oder Boosandalen (für Ochsen bestimmt) genannt, in ganz Europa fast überall da gefunden wurden, wo sich die Römer niedergelassen. Diese, meistens ovalen Metallplatten mit verschiedenen, aufgebogenen Teilen, Ringen und Ösen zum Befestigen mittelst Riemen oder Stricken am Fuße versehen, ähneln ihrer Form nach einer antiken Galeere (Lungwitz) oder einer Radsperre; Schwenszky hält sie auch für Radschuhe, nicht für Hufschützer (Vergleiche Figur 1).

Zu den Ausgrabungen der keltischen oder Gallier-Gräber in der Gegend der ehemaligen alten Stadt Alesia (jetzt Alise St. Reimes im Departement Côte d'Or), dann zwischen Langres und Dijon fand man neben

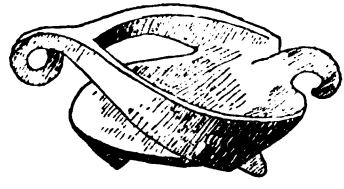


Fig. 1. Hipposandale.

Menschen- und Pferdegebeinen, Feilen, Meiseln, Hammer unter Kohlenasche mit Bruchstücken keltischer Töpferwaren vermischt

Fig. 2. Hufeisen von keltischem Typus.

kleine Hufeisen, ferner eine Anzahl von Nägeln, deren Köpfe plattgedrückt und seitlich abgerundet, die Form eines Geigenschlüssels hatten. Die Hufeisen der keltischen Ausgrabungen sind charakterisiert durch sechs große, länglichrunde Nagellöcher, von welchen der äußere Eisenrand wellenförmig ausgebogen ist; alle diese Eisen sind sehr klein und schwach (siehe Figur 2). Sie stammen noch von der Zeit vor der Eroberung Galliens durch die Römer (die Belagerung von Alesia durch Caesar fand 52 v. Chr. statt).

Ganz anderen Typus zeigen jene größeren und schwereren Hufeisen, welche man in größter Anzahl und charakteristischster Form bei den Ausgrabungen des Römerkastells Saalburg bei Homburg fand. Der Kopf der hierzu gebrauchten Nägel ist nicht sehr groß, seine Klinge und Kopf vierkantig. Der äußere Rand des Hufeisens ist mehr glatt, nicht wellenförmig, die Zahl der Nagellöcher beträgt sechs bis acht. Solche Hufeisen werden hauptsächlich in den Gräbern der Alemannen gefunden, deshalb bezeichnet man diesen Typus, im Gegensatz zu dem vorher beschriebenen kel-

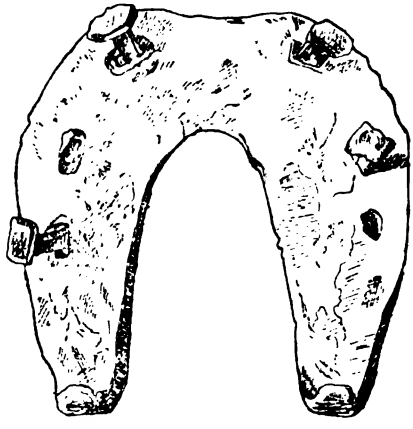


Fig. 3. Hufeisen von germanischem Typus.

tischen oder gallischen Typus, als germanischen Typus der Hufeisen (siehe Figur 3).

* * *

In der germanischen Mythologie kommt den Schmieden auch eine große Rolle zu. Diese werden als häßliche Zwerge, mit krummen Beinen, geschwollenen Gelenken, mit eingedrückten Nasen beschrieben; sie können sich mittelst ihrer Nebelmütze auf eins, zwei unbemerkbar machen. Aus dieser, gar nicht schmeichelhaften Beschreibung folgen manche, daß die Schmiede der Germanen von hunnischer Abstammung wären. Die Beine deuten auf ein Reitervolk hin; die Nebelmütze bedeutet soviel, daß die in dem Rauch ihrer Schmiedewerkstätte unsichtbar waren, verschwanden; endlich konnten die groß gewachsenen, riesenhaften Germanen die viel kleinwuchsigeren Hunnen umsomehr für Zwerge betrachten, da diese im Vergleich zu ihren niederen Wuchs sehr stark und kräftig erschienen. Diese Schmiede spielen in der germanischen Mythologie alle eine feindliche, hinterlistige Rolle; sie bezaubern die Tiere, machen sie wild und krank (wahrscheinlich schleppten die während und mit Ausübung des Schmiedehandwerkes ansteckende Krankheiten weiter). Sie bereiteten in ihren Waldwerkstätten auch selbst das Eisen; in der bernischen Jura findet man noch die Spuren solcher primitiven Eisenbergwerke. Mit den fertigen Eisen zogen dann die Schmiede, ähnlich wie heute die Zigeuner, in die Ferne. Daher kommt es, daß man an verschiedenen, weit entfernten Stellen ganz ähnliche Hufeisen finden kann. So z. B. fand Rygh auf der skandinavischen Halbinsel in verschiedenen Gräbern Hufeisen, welche nur die Zehenwand des Hufes bedeckten und schützten, vorn aber aus der Mitte des Eisens trat eine Art Klammer hervor mit griffähnlichem Vorsprunge, deren Spitzen durch die Zehenwand des Hufes geschlagen und umgenietet wurden. Dieser Beschlag, Broddar genannt, ist außerhalb Skandinaviens auch in etruskischen Gräbern gefunden worden. In verschiedenen Gegenden von Finnland braucht man jetzt noch solche

Broddar unter dem Namen Viskari; die Finnen aber sind angeblich auch mit den Ungarn stammverwandt und dieser Umstand könnte vielleicht auch dafür sprechen, daß die Hufeisen von solchen wandernden Hunnenschmieden herrühren.

Bouley, Reynal u. a. Autoren behaupten, daß man in Asien, Afrika und dem östlichen Europa den Hufbeschlag bereits zu einer Zeit kannte, in welcher die Bewohner des römischen Reiches noch nichts davon wußten; so sollen die Mongolen im Orient, in der Urheimat der Ungarn, ihre Pferde seit den ältesten Zeiten mit Eisen beschlagen haben. Die Form ihrer Eisen soll eine runde (geschlossene) gewesen sein; an die Hufe wurden sie nicht mit Nägeln, sondern mittelst drei Aufzügen befestigt. Das arabische Eisen soll weiter nichts als eine Modifikation dieser asiatischen Eisen darstellen, nur mit dem Unterschiede, daß das arabische mit Nägeln befestigt wird (Lungwitz).

Vom IX. Jahrhundert an ist der Hufbeschlag mit Nägeln auch in Mittel-Europa allgemein verbreitet gewesen und mehrere schriftliche Aufzeichnungen berichten darüber (von den alten Gesetzbüchern: Code venedotien, Sachsenspiegel, Gottesfrieden, treve de Dieu der Burgunder usw.) In der Epoche der Kreuzzüge hat viel zur Vervollkommnung des Hufbeschlages beigetragen das hochentwickelte sarazenische Schmiedehandwerk; ungefähr von dieser Zeit stammt das regelrechte Falzen der Hufeisen und die Abdachung der oberen (Huf-)Fläche.

* * *

Bei den Kunst-Reliquien aus dem Mittelalter bemerkt man an den meisten Hufeisen ähnliche Gebilde an den Pferdehufen. Einige haben auch Beziehungen zur ungarischen Geschichte. Unter diesen ist in erster Reihe das Reiterdenkmal des ersten Ungarnkönigs, des heiligen Stefan im Dom von Bamberg zu erwähnen, an dessen Pferd die Hufeisen ganz gut zu unterscheiden sind; an dem einen Huf

kann man sogar die großen Hufnägel bemerken. Das Bistum Bamberg hat Heinrich II. (der Schwager des heiligen Stefan) gegründet, der Dom wurde am 6. Mai 1012 im Beisein des ungarischen Erzbischofs von Kalocsa Aschrich (der die ungarische Krone vom Papst Sylvester II. holte) eingeweiht. Das Denkmal ist im XIII. Jahrhundert errichtet. Die Form der Hufeisen, soweit man diese beurteilen kann, ist ähnlich den übrigen mittelalterlichen Hufeisen.

Älter als diese Statue ist das gleichfalls in Bamberg in einer Schrift des städischen Archivs befindliche Bild eines apokalyptischen Ritters aus der Zeit Otto III. (983—1002). Diese symbolische Gestalt führt den Satan und die Antichristen (Heiden) — hier das ungarische Kriegervolk — zum Christentum. Der Hufbeschlag an diesem Pferd zeigt keinen besonderen Unterschied von dem damals üblichen Beschlag.

Im Hofe der Prager Burg Hradsin befindet sich eine Statue des heiligen Georg, deren Schöpfer die beiden Meister Kolozsvári — Ungarn waren; die Eisen am Pferde sind gut zu unterscheiden.

In einem Hofe des Markus-Platz in Venedig fand man auch eine heilige Georg-Statue aus Blei, welche vom III. Jahrhundert herrührt. Der Ritter zeigt sowohl im Gesicht als auch in seiner Kleidung orientalischen Typus (der hlg. Georg soll ein Fürst von Kappadocien gewesen sein); sein Pferd trägt ein Beschläge, wie man es heute bei den Chinesen sieht, es wäre also von turanischer Herkunft. (Vom hlg. Georg erzählt die Legende übrigens, daß als er den Drachen verfolgte, sein Pferd das Hufeisen verlor und „ging wund seine Hufe"; das verlorene Hufeisen wurde später aufgefunden und in der hlg. Nikolauskirche zu Leipzig aufbewahrt.)

In China, in der Nähe von Peking und bei den Tartaren sind noch jetzt solche primitive Hufeisen in Gebrauch, die dem keltischen Hufeisen-Typus sehr ähnlich erscheinen.

Im Museum von Avignon ist auf einem Relief Aëtius in einem Streitwagen abgebildet, an welchem Pferde mit Huf-

eisen beschlagen eingespannt sind. Aëtius führte hauptsächlich mit den Hunnen Krieg, so konnte er von diesen den Hufbeschlag erlernen.

Braungart erwähnt, daß das Volk in Deutschland an mehreren Stellen die ausgegrabenen alten Hufeisen teils „Schwedeneisen", teils „Ungarneisen" oder „Heideneisen" nennt.

* * *

Keines von diesen Funden und Angaben sind aber von beweisender Kraft diesbezüglich, daß die turanischen Völker den Hufbeschlag früher gekannt hätten, als die Römer, Gallier oder Germanen.

Die Goldplatten der Skythen-Gräberfunde sind Ornamente, erfüllen aber nicht den Zweck des Hufeisens.

Die mythologischen Angaben und Legenden bieten keinen objektiven Anhaltepunkt, ebensowenig wie die Bilder und plastischen Denkmäler, welche später entstanden sind.

Die Broddar rühren auch von einer späteren Zeit her, als die übrigen Hufeisenfunde.

* * *

Bezüglich des Hufbeschlages der Ungarn können uns die Quellen und Funde von der Landnahme: die byzantinische, slawische und ungarische Schriften und Ausgrabungen zurechtweisen.

Die frühere Heimat, sowie die Lebensweise der Ungarn deuten alle dahin, daß sie den Hufbeschlag nicht kannten.

Über das ungarische Volk finden wir die ersten Aufzeichnungen bei den byzantinischen Autoren und zwar erwähnt sie als erster Georgius monachus im XVIII. Kapitel der Kriegstaktik des Leo des Weisen. Während Leo der Weise und sein Sohn Konstantinus über *πέδιλα σεληναῖα σίδηρα*, über harte, halbmondförmige Sohlen schreiben, die in ihrem Heere gebräuchlich waren und auch ein anderer byzantinischer Anonymus im VI. Jahrhundert in der Zeit des Justinianus V. erwähnt, daß die Pferde in Byzanz mit Eisenplatten (*σιδηροῖς πεδάλοις*) beschlagen wurden, — findet

man in diesen Schriften gar keine Erwähnung über den Hufbeschlag der Ungarn.

Ebenso schweigen über den Hufbeschlag der Ungarn jene arabische Autoren des X. Jahrhunderts (Ibn Roszteh, Gurdêzi, El-Bekrî, Ibn Fadhlân, Isztakhri, Ibn Haukal und Maszudi), welche gleichfalls sehr wertvolle Aufzeichnungen zur Geschichte Ungarns liefern*).

Von den slawischen Quellen wirft noch am meisten die russische Chronik des Nestor einiges Licht auf diese Zeit; viel mehr danken wir diesbezüglich den älteren deutschen Aufzeichnungen, welche über die Landnahme und den späteren Abenteuern, Kriege der Ungarn ausführlicher berichten, aber über den Hufbeschlag trotzdem nichts erwähnen.

Die einheimischen, ungarischen Quellen sind verhältnismäßig späterer Herkunft, so die Schriften des Anonymus Belae regis notarius, welche man in Schloß Ambras (Tirol) entdeckte und von hier im Jahre 1665 nach Wien brachte, dann die Beschreibung der Mission des Dominikaner Mönchs Julian nach der Urheimat der Ungarn aus dem Jahre 1236, weiter die Chronik des Simon von Kézai, des Hofgeistlichen von Ladislaus IV., welche bis 1230 die Geschichte der Hunnen (sehr ausführlich) und der Ungarn erzählt, dann die älteste ungarische gedruckte Aufzeichnung, die Ofener Chronik von 1473, die „ungerische coronic" über den Hof Ludwig des Großen von dem Sachsenritter Heinrich Muglen (1358—1365), die Preßburger Chronik, ein Manuskript vom Jahre 1462, die Chronik aus Dubnicz (jetzt im ungarischen Nationalmuseum) und endlich die in der Wiener Hofbibliothek befindliche Bilderchronik von 1358, mit sehr schönen Bildern von höchstwahrscheinlich italienischen Meistern. Diese Schriften bezeichnen die Hunnen nicht nur als nahe

*) Die griechischen Quellen sind in der Übersetzung Dr. Rudolf Váris, die arabischen in der Übersetzung des Grafen Géza von Kuún (beide in der Ausgabe der ungarischen wissenschaftlichen Akademie) durchgesehen worden.

Verwandte der Ungarn, sondern identifizieren beide und erzählen manches, was die Ungarn betrifft, schon in der Geschichte der Hunnen.

Die einzelnen Schriften bieten mehr oder weniger brauchbare Daten zur Geschichte dieser Zeit; von unserem Standpunkt aber sind wertvoller die Denkmäler und Funde aus der Zeit der Landnahme, die unbestreitlich darauf hinweisen, daß die Ungarn in ihre neue Heimat von Osten zu Pferd gekommen sind. Diese Tatsache kann man nicht nur aus den Grabfunden feststellen, sondern die Sagen, die Geschichte, die anthropologischen, philologischen und ethnographischen Daten sprechen auch alle dafür. Außer diesen sind uns bei der Untersuchung der Geschichte des Hufeisens auch jene Analogien beihilflich, welche man bei den verwandten oder unter ähnlichen Verhältnissen lebenden Völker, bei den Kirgisen, Burjaten, Kalmuken, Mongolen, Baskiren finden kann.

Die Ungarn tauchen in der Geschichte zum erstenmal in dem heutigen Südrußland auf, in der Steppe beim Kaukasus bis zum Asowschen und Schwarzen Meer, wo ihre Pferde wohl ganz gut ohne Hufeisen sein konnten. Man findet hier deshalb auch keine Spur von Hufeisen, ob zwar das Kaukasusgebirge reich an Eisen war (Äschylos, Theophanus, Strabo) und die Skythen und andere Nomaden-Völker nach Justinus, Herodotos u. a. Feuer bereiten und das Metall aufarbeiten konnten.

Vom IV. bis zum IX. Jahrhundert sehen wir in der Urheimat der Ungarn ein Volk nach den anderen auftauchen und wieder verschwinden. In dieser Völkerwanderung kann man zwei Richtungen unterscheiden, die eine kommt von Osten aus den Wüsten Asiens, die andere zieht von Norden, aus den Wäldern abwärts. Ost- und westwärts wanderten früher die Hunnen vom Asowschen Meer bis zur Donau in das Römische Dacien, bis sie nach dem Tode Attilas (453) von den Germanen wieder bis zum Schwarzen Meer in die Gegend des Dnieper zurückgetrieben wurden. Hier in der zwischen dem Don und Dnieper ge-

legenen Lebedia lagerten auch die Ungarn, mit denen sie sich später vereinigten. Dieses Land war waldig, das Volk lebte von der Jagd und auch vom Fischen und besaß viel Pferde; die Männer gingen stets zu Pferd, die Frauen und Kinder folgten ihnen auf Wagen. Die Pferde hielten sie Winter und Sommer im Freien. Diese bildeten, ähnlich wie bei den Skythen ihr ganzes Vermögen: ihr Fleisch uud ihre Milch diente zur Nahrung, ihre Haut und Haare zur Kleidung, Geschirr und Faden. Im Lager war das Pferd immer in der Nähe des Zeltes gefesselt, daß man es rasch besteigen konnte. Mit den Toten begraben sie auch sein Pferd und seinen Hund; trotzdem fand man bisher in keinem Grab aus der Zeit der Landnahme neben den Perdeknochen Hufeisen.

Am Ende des IX. Jahrhunderts (889) mußten die Ungarn anderen Stämmen, den Bessenyös, den Platz räumen und sie zogen von Lebedia gegen Westen, bei Kiew über den Dnieper, dann neben den Dniester und Stry gegen Norden und endlich nach Süden durch den Paß bei Vereczke gelangten sie im Jahre 895 in die Theißebene, wo sie dann ihre neue Heimat begründeten.

Von hier aus kamen sie bald durch ihr abenteuerliches Leben in rege Berührung mit den Deutschen. Anfangs hielten sie noch an ihrer heidnischen Kultur fest. Sie waren auch als Heiden Monotheisten und opferten ihrem Gott „Hadúr" Pferde. Trotz der zahlreichen Pferdeknochenfunde ist aber kein einziges Hufeisen von dieser Zeit ausgegraben worden. Manche suchen deren Ursache darin, daß man das Eisen, welches in solcher kriegerischen Zeit einen großen Wert repräsentierte, vor dem Eingraben herabnahm und wieder benutzte. Aber auch dann wäre es doch nicht vollkommen spurlos geblieben, denn unter anderem konnte man in einzelnen Chroniken doch gewiß eine Andeutung in dieser Richtung finden.

Mit der Aufnahme des Christentums, hauptsächlich durch den Einfluß des ersten Königs, den heiligen Stefan, hat auch die deutsche Kultur Platz gegriffen. Die Königin Gi-

sella, die Schwester Heinrich II. zog mit vielen deutschen Rittern ein, die sich bald mit ihren Sitten und Gewohnheiten hier einbürgerten. Der Hufbeschlag nahm in Ungarn höchstwahrscheinlich auch mit diesen Invasionen, die später unter dem König Peter, einen Vasall Heinrichs III. und König Salamon, den Vasallen Heinrichs IV., noch in größerer Zahl einwanderten, seinen Anfang. Die Spur der deutschen Kultur ist sehr deutlich an den Gewehren bemerkbar und in den Grabungen bemerkt man auch mehrere, den germanischen Typus zeigende Hufeisen.

Eine schriftliche Aufzeichnung vom Hufbeschlag stammt aus der Zeit Béla III. (3. Jahrhundert). Unter Béla IV. verwüsteten die Tartaren das Land, deren Führer Dsingiskhan nach Rubruquis auch ein Schmied war; wahrscheinlich ein Wehrschmied, denn speziale Hufeisen sind aus dieser Zeit nicht zurückgeblieben.

Von größerer Bedeutung als die schriftlichen Quellen sind in der Geschichte des Hufeisens die Funde der Ausgrabungen.

Die Gewohnheit, mit dem Toten sein Pferd zu begraben findet man nicht nur bei den Skythen und den mittelasiatischen Völkern, sondern auch bei den Slawen, Galliern und Germanen, ja sogar die christlichen Ritter des Mittelalters bis zum VIII. Jahrhundert wurden auf diese Weise begraben, wie man es in vielen Kirchengräbern sehen kann. Diese Gewohnheit liefert sehr wertvolle Daten der Archaeologie.

In den Gräbern der Árpádenzeit findet man in Ungarn verhältnismäßig wenige Hufeisen, welche aber alle darauf hinweisen, daß das Hufeisen nicht von turanischer Herkunft ist. In den Avaren- und älteren Árpádengräbern — mit Ausnahme einiger, bei welchen aber die Gestalt des Eisens dessen Gebrauch als sehr problematisch erscheinen läßt, — kommen Hufeisen überhaupt nicht vor, trotzdem das Pferdegeschirr und andere Instrumente, so Gebisse und Steigbügel bei diesen selten fehlten.

Die ältesten Spuren des Hufeisens fand ich in einigen Funden aus der Zeit der Völkerwanderung in den Gräbern von dem sogenannten Sarmatentypus. Diese sind: der Fund bei Ordas (aufbewahrt im ungarischen Nationalmuseum), die Ausgrabung bei Horgos (im städtischen Museum in Szeged), dann der aus der frühesten Árpádenzeit stammende Fund (auch noch aus der Zeit der Völkerwanderung) bei Nagykövesd, (in Zempliner Museum untergebracht). Aus dem XIII. Jahrhundert stammt der Fund bei Szabad-Battyán und Puszta-Szent-Imre, welche breite Hufeisen, vom germanischen Typus, enthalten; aus dem XIV. Jahrhundert ist der jetzt im ungarischen Nationalmuseum befindliche Fund von Kalocsa-Örjeg, wo man neben Steigbügel, Sporen und Lanzen auch Hufeisen fand. Dem XV. Jahrhundert gehören jene vier Hufeisen an, welche man im Hotter bei Dohányos in der Nähe der Burg Nadab gefunden, und das Hufeisen aus den Grabungen bei Puszta Ujfalú (die letzteren befinden sich gleichfalls im ungarischen Nationalmuseum). Die übrigen Funde können nicht als authentisch betrachtet werden, weil sie von Laien zufällig gefunden wurden, oder in zerstörtem, nicht systematisch ausgegrabenen Funde zu Tage gebracht wurden, wo also auch aus späteren Zeiten stammende Gegenstände beigemischt sein können.

Das in der Grabung bei Ordas gefundene hufeisenförmige Stück ist etwas länglich; die Länge beträgt 10,5 cm, die größte Breite zwischen den beiden Eisenarmen 8,7 cm, die Dicke durchschnittlich 1,6 cm; am dünnsten abgenützt ist sein Zehenteil, welcher 1,2 cm dick und nur 0,6 cm breit ist. Sein Gewicht beträgt 13,7 g. Nagelfalz oder Nagellöcher kann man jetzt keine mehr bemerken, aber vorn an der Stelle des Griffes zeigt es eine herzförmige Ausbuchtung, in welcher ebenso wie an beiden breiteren Enden je ein flacher Nagelkopf sichtbar ist (Vergleiche Figur 4).

Ähnliche Form zeigt das Hufeisen von Nagykövesd, welches sein Beschreiber, der Museumskustos Hampel als Maultiereisen bezeichnet.

Eigentümlich erscheint an diesem Eisen das Fehlen der Nagellöcher, respektive die Lage der drei angebrachten Nägel, welche nicht, wie Hampel meint, zur Befestigung des Hufeisens dienen könnten, sondern der vordere den Griff, die beiden hinteren die Stollen vertreten sollten, denn wenn man durch diese Löcher Nägel in den Huf einschlägt, müßten diese gewiß in die Cutis gedrungen sein.

Fig. 4. Hufeisenförmiges Eisenstück aus dem Funde bei Ordas.

In Puszta-Szent-Imre zwischen Kiskörös und Fülöpszállás auf dem Besitz des Herrn Alexander von Blaskovich grub man schon zum wiederholtenmale mehrere Antiquitäten aus, welche auf die Zeit der Tataren-Invasion hinweisen. Jüngst fand man verschiedene Platten aus Elfenbein, Steigbügel, Sattelteile, Säbel und ein ganzes und ein halbes Hufeisen; schade aber, daß diese vermengt ausgegraben wurden, so daß man ihr Wohingehören nicht mehr feststellen kann.

Aus dem XIII.—XIV. Jahrhundert ist das Hufeisen von Kalocsa-Örjeg, welches in natürlicher Größe die Figur 5 darstellt. Dieses Hufeisen zeigt ganz den germanischen Typus, es stellt eine breite Eisenplatte vor, mit viereckigen, eingehackten Nagellöchern. Seine Länge ist 11 cm, die größte Breite 10,5 cm, die Dicke 0,5 cm. Die Breite des Zehenteiles beträgt 5,8 cm, an den Trachten 3 cm. Das Gewicht ist 16,2 g.

Dem XV. Jahrhundert gehören die vier Hufeisen aus dem Dohányoser Hotter an. Leider sind diese meistenteils so zerstört, daß sie sich kaum zu pünktlicheren Messungen eignen.

Das erste ist am wenigsten ganz. Die Länge ist 13,5 cm, die Breite 11,8 cm, die Dicke 0,4 cm; die Breite des Zehen-

teils 3,2 cm, an den Trachten beträgt die Breite 2,15 cm. Die Nagellöcher und der Falz erscheinen erst nach dem Entfernen der petrifizierten Teile; Griff ist keiner vorhanden, die Stollen sind aus der Masse des Hufeisens geschmiedet und nicht durch das Aufbiegen der Eisenarmende erzeugt.

Das zweite Hufeisen ist auch ziemlich zerschlagen. Seine Länge beträgt 10,5 cm, die ganze Breite 10,3 cm, die Dicke an der Zehe 0,8 cm, an den Trachten 2,7 cm; die Breite des Zehenteils ist 3,7 cm, jene an den Trachten 1,7 cm. Dieses Hufeisen ist also vorne breiter und dünner, während die Eisenarme nach rückwärts dicker und schmäler werden, ähnlich wie bei den Streifeisen. Nagellöcher kann man nicht wahrnehmen, Griff ist auch nicht bemerkbar.

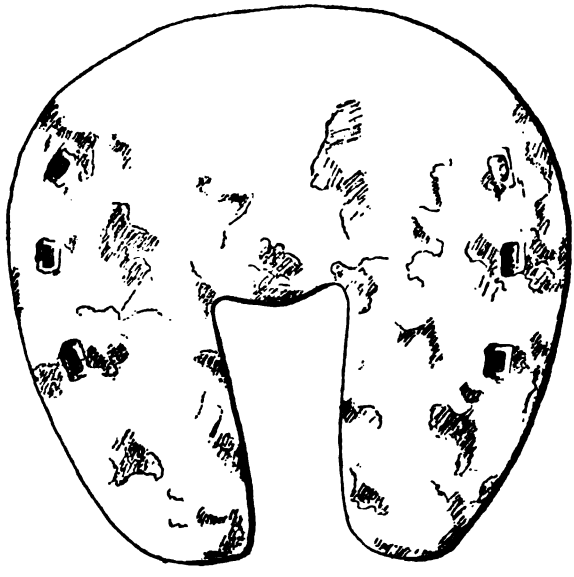


Fig. 5. Hufeisen aus Kalocsa-Örjeg (XIII. Jahrhundert stammend.)

Das dritte Eisen ist in diesem Funde noch verhältnismäßig im besten Zustande geblieben. Hier ist die ganze Länge 13,6 cm, die ganze Breite 11,9 cm, die Dicke 0,7 cm mit den Stollen zusammen 2,8 cm. Die Breite an der Zehe macht 3,6 cm, an den Trachten 2,1 cm aus. Vorn und seitwärts kann man die Spuren eines Nagelfalzes wahrnehmen, die Nagellöcher sind aber durch die petrifizierte Masse vollkommen verstopft; der Griff fehlt.

Das vierte Hufeisen aus Dohányos bildet eine sehr breite Platte, indem ihre Länge 11,5 cm hat, während die Breite 11,8 cm ist; die Dicke an der Zehe mißt 0,4 cm, an den Trachten 0,7 cm, die Breite an der Zehe 4,7 cm, an den Seitenteilen 5,2 cm, an den Trachten 2,5 cm. Die Stollen sind durch das Aufbiegen der Eisenschenkel erzeugt und viereckig geformt; von den Nagellöchern kann man nur die Spuren unterscheiden; Griff und Kappe fehlen.

Das Eisen aus dem Hügelgrab bei Pusztaújfalú ist wohlerhalten zurückgeblieben; seine Form scheint noch am ähnlichsten der gegenwärtig benutzten Hufeisen zu sein. An seiner Oberfläche befindet sich ein Falz mit sechs Nagellöchern, von welchen in den ersten auch ein Nagel eingeschlagen ist. Der Kopf dieses Nagels ähnelt jenen eines Eisnagels, während seine übrigen Teile den heute gebrauchten Hufnagel sehr nahekommen. Die Stellen des Eisens sind an den Eisenarmen befestigt, so daß man diese zuerst umgebogen, dann ganz am Ende einen kleinen Teil wieder abwärts gekrümmt hat. Die ganze Länge des Hufeisens macht 12,3 cm, die ganze Breite 11,1 cm, die Dicke 0,7 cm aus; die Breite zählt an der Zehe 3,7 cm, an den Seitenteilen 3,5 cm, an den Trachten 2,1 cm. Die einzelnen Nagellöcher sind an der Zehe 5,4 cm, dann die nächstfolgenden 2,1 cm, endlich die zwei letzten 2,2 cm weit von einander entfernt; die letzten Nagellöcher sind vom Ende des Hufeisenarmes 5,8 cm entfernt.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß bei Szolyva am Flusse Latorcza in einem Hügelgrabe neben Zäumen, Steigbügeln, Säbel, Dolche, Sattelteile und Pferdeknochen mehrere Eisenbruchstücke gefunden wurden, welche man zusammenstellte und darunter auch ein hufeisenförmiges Stück herausbrachte; die Verwendung dieses Stücks scheint aber nach ihrer Form sehr problematisch zu sein, so daß ich seine nähere Beschreibung übergehe.

* * *

In den Ausgrabungen aus der Árpádenzeit findet man also frühestens in den aus dem XIV. Jahrhundert stammenden Gräber-Hufeisen; die übrigen Funde stammen aus späteren Zeiten oder sind derartig, daß das betreffende Eisen nicht bestimmt als Hufeisen betrachtet werden kann. Während in jenen Reitergräbern, welche der glückliche Zufall in die Hände gewissenhafter Forscher kommen ließ, nur äußerst selten das Gebiß und die Steigbügel fehlten, aber Hufeisen nicht gefunden wurden, deshalb kann man behaupten, daß bei den Ungarn in der Zeit der Landnahme der Hufbeschlag nicht in Gebrauch war, denn Hufeisen aus dieser Zeit sind bisher nicht bekannt.

* * *

Nach den Angaben der ethnographischen Forschungen beschlagen die berittenen Nomaden-Völker in Mittelasien nicht die Hufe ihrer Pferde.

Flemming fand bei Tomsk in Gräbern, aus dem Mittelalter stammend, viele wertvolle Schmucksachen, Waffen, Knochen usw., aber kein einziges Hufeisen. Den Tataren in der Krim und in Ukraina war das Hufeisen noch im XVII. Jahrhundert unbekannt (Pallas) und von der Gobi-Wüste bis nach China benutzt man jetzt auch nicht den Hufbeschlag, trotzdem sie seither das Hufeisen öfters wiederholt, kennen gelernt haben. Durch dem an der asiatischen Expedition des Grafen Eugen Zichy, welche den Zweck hatte, die Urheimat der Ungarn näher auszuforschen, teilnehmenden Kustos des Nationalmuseums Ernst Csiki habe ich erfahren, daß jene mittelasiatischen Nomaden-Stämme, wo sie die Urheimat studierten, ihre Pferde nicht beschlagen.

Dr. Georg von Almássy führte gleichfalls eine Expedition nach Mittelasien, wo die Semirjecs-Kirgisen jetzt noch von ihren Pferden leben; Almássy beschreibt ihre Pferdezucht, die Pferdewartung, Geschirre, Waffen, u. a. auch das bereiten und schmieden des Eisens, aber über Hufeisen und Hufbeschlag machte er keine Erwähnung.

Die ethnographischen Angaben sind also vollkommen negativ für die turanische Abstammung der Hufeisen.

* * *

Die philologische Forschung weist endlich nach, daß das ungarische Wort „patkó“ (Hufeisen) aus dem slawischen „potkova“ stammt (Czuczor-Fogarassy).

* * *

Zusammenfassend die beschriebenen ungarischen Beziehungen zur Geschichte des Hufeisens, stellt sich heraus, daß

1) das Hufeisen nicht turanischen Ursprungs ist;
2) in den avarischen und ungarischen Grabungen aus der Zeit der Landnahme kommt das Hufeisen, mit Ausnahme von ein bis zwei Funden, — deren Formaber ihre Benutzung als sehr problematisch erscheinen läßt, — nicht vor, während Steigbügel und Gebisse kaum fehlen;
3) die den Ungarn verwandten oder in ähnlichen Lebensverhältnissen wie die Ungarn in ihrer Urheimat gelebt haben, lebenden mittelasiatischen Nomadenvölker gebrauchen auch gegenwärtig nicht den Hufbeschlag und so kann man annehmen, daß den Ungarn in ihrer Urheimat das Hufeisen unbekannt war; die ungarische Bezeichnung des Hufeisens (patkó) ist slawischen Ursprungs;
4) die Hufeisen aus dem Funde der späteren Árpádenzeit zeigen den germanischen Typus; den Hufbeschlag lernten die Ungarn höchstwahrscheinlich dann kennen, als sie mit der deutschen Kultur in Beführung kamen.

Literatur.

1) Allmássy, Vándorutam Ázsia szivébe. Budapest 1904.
2) Archaeologiai Értesitő, 1—XXIV.
3) Braungart, Die Hufeisenfunde in Deutschland, namentlich in Südbayern und die Geschichte des Hufeisens. Thiels landwirtschaftliche Jahrbücher, XXII, p. 325, 1893.
4) Leisering-Hartmann-Lungwitz, Der Fuß des Pferdes. Zehnte Auflage. Leipzig.
5) Pauler-Szilágyi, A magyar Honfoglalás Kútfői. Budapest 1900.
6) Rueff, Zur Geschichte des Hufbeschlages. Stuttgart 1864.
7) Schlieben, Die Pferde des Altertums. Leipzig 1897.
8) Zippelius, Die geschichtlichen Anfänge des europäischen Hufbeschlages. 1903.

Aus der bakteriologischen Station des Hamburgischen Veterinärwesens.

XV.

Beiträge zur Kenntnis der „chronischen-abszedierenden Euterentzündungen“ des Rindes.

Von **Carl Vielhauer**, Polizeitierarzt in Hamburg.

[Nachdruck verboten.]

Im Jahre 1903 machte Glage in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene gelegentlich seiner Untersuchungen über die Identität des Bacillus pyogenes suis Grips und des Bacillus pyogenes bovis Künnemann auf eine chronische abszedierende Euterentzündung der Milchkühe aufmerksam, die bislang noch nicht beschrieben war.

Glage schreibt dort:

„Aus besonderer Veranlassung hatte ich Gelegenheit, die auf den hiesigen Märkten aufgetriebenen Kühe auf die Gegenwart von Mastiten zu untersuchen und deren Art und Form zu ermitteln. Von den Kühen wurden 12 Proz. als mit Euterentzündungen behaftet gefunden, wobei es sich fast ausschließlich um chronische Formen handelte. Am häufigsten und wahrhaft erschrecklich verbreitet sind die Streptokokken-Mastiten, nächstdem folgt die Eutertuberkulose, seltener, aber immerhin doch ziemlich oft, stieß ich auf eine besondere Form, eine chronische, abszedierende Euterentzündung, die mir durch ihren gut charakterisierten, grob von den anderen Mastiten der Kühe zu unterscheidenden Befund auffiel. In den eitrigen Produkten ermittelte ich hierbei mikroskopisch leicht zarte Bazillen in großer Zahl.

Die Mastitis verläuft ohne erkennbare Störung des Allgemeinbefindens der befallenen Tiere. Sie setzt ohne akut entzündliche Erscheinungen im Euter ein und schreitet langsam fort, um nach langer Dauer mit völliger Verödung der betroffenen Euterteile zu enden. Ergriffen wird ein Viertel des Euters, oder mehrere desselben erkranken. Man sieht in den Anfangsstadien auf dem Durchschnitte durch ein solches Kuheuter an einer oder meist mehreren Stellen ein kleines, linsengroßes, graues, weiches Knötchen, das sich von dem gelben Drüsengewebe scharf abhebt. Es ragt etwas über die Schnittfläche hervor. Werden die Knötchen größer, so scheidet sich bald eine zentrale Erweichungszone von einer soliden Peripherie. Drückt man seitlich, so tritt aus dem Herde ein feiner Tropfen eines leicht grünlich gefärbten Eiters hervor, nach dessen Entfernung eine stecknadelspitzengroße Vertiefung zurückbleibt.

Diese zentrale Einschmelzung findet schon an den kleinen Neubildungen von Erbengröße stets statt. Peripher schreitet das graue Gewebe durch Neuanlagerung fort. Größere Herde sehen auf Durchschnitten deshalb beetartig aus. In ihnen haben sich nun noch mehr Erweichungsherde gebildet, und beim Ausdrücken derselben sieht das zurückbleibende Gewebe so aus, als ob es mit Nadeln zerstochen worden sei, just so, als wenn man im Kuchenteig mit einer Nadel lauter Vertiefungen eindrückte. Die Abszesse sind demnach spongiös. Im Verlaufe der weiteren Einschmelzung findet durch Untergang der Balken der spongiösen Masse zentral die Bildung eines größeren, zusammenhängenden Abszesses statt, nur umrahmt denselben noch ein Kranz von dem grauen, zarten Gewebe. Letzterer ist auch schon mehr oder minder von feinsten Eiterherdchen durchspickt. Parallel mit der Entstehung dieser eigentümlichen Abszesse schreitet als Ausdruck einer reaktiven Entzündung eine energische Bindegewebszubildung in der Umgebung des Eiterherdes fort unter Verödung des Drüsengewebes. Allmählich und zwar schon bei verhältnismäßig kleinen, z. B. haselnußgroßen Abszessen, werden auch die peripheren Lagen des grauen Gewebes in den Kreis der Eiterbildung hineingezogen, und beim älteren, fertigen Abszeß grenzt deshalb die Eitermasse direkt an eine schwielige, diffus in das Eutergewebe ausstrahlende, im Verhältnisse zur Größe des Abszesses stets umfangreiche Bindegewebsmasse. Der Abszeß ist abgekapselt, doch spricht manches dafür, daß derselbe trotzdem wächst. Man beobachtet die diversen Stadien des Prozesses zugleich in ein und demselben Euter, und die ausgedehnte Bindegewebswucherung ist je nach der Zahl der etablierten Eiterherde mehr oder minder verderblich für das Drüsengewebe. Etwa 5—8 solcher Herde können schon ein ganzes Viertel in eine nur Spuren von Drüsengewebe umschließende Bindegewebsmasse umwandeln. Die Ausführungsgänge des Euters sehen verdickt aus, veröden vielfach, die Blutgefäße sind bindegewebig umrahmt und nehmen an Zahl ab. Ein fortgeschritten erkranktes Euter ist auf dem Durchschnitte weiter nichts, als ein speckiges, von zahlreichen walnußgroßen, seltener größeren Abszessen durchsetztes Gewebe. Dabei erkranken auch die Ausführungsgänge der Milchdrüse und insbesondere die Milchzisterne sekundär. Das Sekret des chronischen Katarrhes, der sich an der Schleimhaut dann einstellt, ist zäh, vogelleimartig und schwer durch den Strichkanal zu entleeren. Dasselbe ist meist schwach grünlich gefärbt und riecht sehr übel, während in den kleineren, abgeschlossenen Abszessen ein unangenehmer Geruch des Eiters nicht auffällt. Das stagnierende, eitrig-schleimige Sekret kann sich so anhäufen, daß wegen der spontan nicht erfolgenden Entleerung desselben die Zisterne durch ihre pralle Füllung alsbald sich bemerkbar macht. Die Wandung der Milchzisterne und des Strichkanals wird bindegewebig verdickt, die Schleimhaut sehnig, grauweiß und bedeckt sich mit warzenartigen Wucherungen. In den Anfangsstadien gibt das erkrankte Euter noch Milch, später erhält man nur das geschilderte Sekret. In anderen Fällen ist die

Milchzisterne bindegewebig so umrahmt, daß ihr Lumen kaum zu erkennen ist. Die Haut und die Unterhaut des Euters verstreichen und werden im ganzen verdickt. Oberflächlich gelegene Eiterherde können beulig hervortreten oder brechen durch, so daß Fisteln in größerer Zahl die Haut durchsetzen. An einem Hautstück von 24 qcm Größe fand ich z. B. drei Fisteln, die zu verschieden situierten Eiterherden führten. Die Mündung der Fisteln ist durch graues Sekret verklebt, das zu einem festen Pfropf eintrocknet. Ein kurzer, feiner, kaum 1—2 cm langer Kanal führt zu der sehnig umschlossenen Abszeßhöhle, deren Inhalt in Fäulnis sich befindet.

Auf der Haut des Euters sitzen Krusten, Borken oder findet eine Abschuppung der Epidermis statt. Die Euter können stark vergrößert sein oder normalen Umfang haben. Die Lymphdrüsen oberhalb des Euters bleiben intakt."

An andrer Stelle, und zwar in der Arbeit von Grips, Glage und Nieberle über die Schweineseuche, erklärt Glage, daß diese von ihm geschilderten Prozesse

„sich auch von einfach katarrhalischen Mastiten herleiten können. Das Sekret der Schleimhaut ist erst schleimig, dann ausgesprochen eitrig und nimmt zuletzt eine grünliche Färbung an. Dabei stellt sich reichliche Bindegewebswucherung ein und bilden sich auch Abszesse. In Schwärmen sitzen die Gripsschen Bazillen in den Produkten."

Anatomisch betrachtet hätte man es also nach Glage mit zweierlei Formen dieser Mastitis zu tun. Die eine würde sich aus kleinsten Knötchen entwickeln, die frühzeitig central puriform einschmelzen; der Prozeß würde also eine infektiöse Granulationsgeschwulst darstellen mit konsekutiver regressiver Metamorphose. Die andere Form wäre eine katarrhalisch-eitrige Entzündung der Schleimhaut der Zisterne und der Milchkanäle mit den sich im Gefolge einer solchen Entzündung einstellenden Veränderungen.

Was nun die Ätiologie dieser Euterveränderungen anbelangt, so hatte Glage sich zwar nicht direkt für die spezifische Pathogenität des Bacillus pyogenes ausgesprochen, aber immerhin erklärt, daß „die Keime stets in großer Anzahl im Eiter" und „in den kleinsten Abszessen meist rein" vorhanden seien und daß sie regelmäßig herausgezüchtet werden könnten. Es wären also zwei der bekannten drei Kochschen For-

derungen hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung eines Keimes jederzeit und leicht zu erbringen. Ich habe hunderte von Eutern, die mit besagter Mastitis behaftet waren, auf das Vorhandensein des Bacillus pyogenes geprüft und dabei gefunden, daß er ständig vorhanden war und zwar in den kleinsten Knötchen und Abszessen meist in Reinkultur, in den Milchgängen und der Zisterne aber öfter mit anderen Bakterienformen vermischt. Ich kann also hierin die Angaben Glages vollauf bestätigen. Auf das reine Vorkommen des Bacillus pyogenes in den kleineren Knötchen und Milchgängen glaube ich aber umsomehr Gewicht legen zu müssen, als Roux in seiner Arbeit „Über anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rinde" nachweist, daß hierbei mehrere Bakterien ursächlich tätig sind. Diese These hat Roux insbesondere auch durch Experimente unterstützt. Roux fand bei seinen Untersuchungen unter anderen auch häufig ein anaërob wachsendes Stäbchen, das er für eine anaërobe Varietät des Bacillus pyogenes bovis (Künnemann) hielt. Ob dies richtig ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Immerhin will mir die Tatsache, daß dieses Stäbchen aërob in Milch überhaupt nicht wuchs, nicht sehr für den Bacillus pyogenes bovis sprechen. Daß letzterer aërob und anaërob wächst, hatte schon Glage angegeben, dabei aber auch gleichzeitig betont, daß gerade Milch der beste Nährboden für diesen Bazillus ist und daß Kulturen, wenn auch andere Nährböden versagen, in Milch immer noch am sichersten angehen. Diese Tatsache konnte ich immer wieder bestätigen und oft genug konstatieren, daß etwas ältere Serumröhrchen steril blieben, während Milchkölbchen, die mit dem gleichen den Bacillus pyogenes enthaltenden Material geimpft wurden, regelmäßig ein kräftiges Wachstum dieser Bakterien aufwiesen. Wenn nun die Untersuchungen und Experimente von Roux auch einwandsfrei sind, so ist andererseits aber auch der Bacillus pyogenes bovis zweifelsohne imstande, für sich allein ausgedehnte Eiterungen hervorzurufen.

Zunächst reagieren nach intraperitonealer Verimpfung von Reinkulturen des Bacillus pyogenes Kaninchen prompt auf die Impfung. Bei geringer Dosis und schwacher Virulenz der Bazillen entstehen regelmäßig abgekapselte Abszesse im Netz und auf dem Bauchfell; wird die Dosis stärker genommen, so erfolgt eine ausgedehnte eitrige Peritonitis, der die Tiere in einigen Tagen bis Wochen erliegen. War dabei die Impfdosis besonders groß oder besonders virulent, so konnte man häufig den Bazillus pyogenes auch noch rein aus dem Blut der Tiere züchtigen; es erfolgte also im Auschluß an eine ausgedehnte eitrige Peritonitis eine Einwanderung der Bakterien ins Blut, eine Septicaemie. Andererseits habe ich zwei Kälbern, die gelegentlich anderer Versuche in den Stallungen der hiesigen bakteriologischen Station aufgestellt waren, je 10 ccm Reinkultur des Bacillus pyogenes subkutan eingespritzt mit dem Erfolg, daß nach einigen Tagen große, abgekapselte Abszesse entstanden, die den Bazillus wieder in ungeheueren Mengen in Reinkultur enthielten. Im übrigen habe ich die kleinen Knötchen und Abszesse und den eitrigen Inhalt der kleinen Milchgänge optisch mit den verschiedenen Färbemethoden genau untersucht und in der großen Mehrzahl der Fälle nur die eine Bakterienform entdecken können. Aus diesen Gründen muß die durch den Bacillus pyogenes hervorgerufene Eiterung als spezifische aufgefaßt werden, auf welche die Rouxschen Ergebnisse generell keine Anwendung finden. Um den Bacillus pyogenes aber mit Bestimmtheit als den Erreger dieser Mastitis zu erklären, fehlt nur noch die dritte Kochsche Forderung, d. h. die Erzeugung dieser Veränderungen mit Hilfe einer Reinkultur. Dies war beim Rinde infolge äußerer Gründe nicht möglich, jedoch habe ich bei einer mir zur Verfügung stehenden Ziege folgenden Versuch ausgeführt.

Eine graue, weibliche Ziege erhält am 1. 9. 1905 10 ccm einer drei Tage alten Kultur des Bacillus pyogenes intraparenchymatös in das Euter eingespritzt. Nach Verlauf von ca. 3—5 Tagen beginnt die Ziege zu kränkeln, sie frißt nicht mehr recht und

zeigt einen gespannten Gang. Die Mamma wird größer und sehr heiß. Am 7. 9. 1905 hat die Freßlust vollkommen aufgehört, die Temperatur zeigt über 41° C und die Ziege steht apathisch und breitspurig da. Das Euter ist um ein vielfaches vergrößert, die Haut desselben dunkel-blau-rot, sehr gespannt, heiß und auf Druck äußerst schmerzhaft. Der Zustand verschlimmert sich immermehr und am 9. 9. 1905 liegt das Tier des Morgens tot im Stalle.

Die Sektion ergibt parenchymatöse Trübung sämtlicher Organe und Blutungen, besonders auf den serösen Häuten, ziemlich hochgradigen hyperämisch-hyperplastischen Milztumor und eine mächtige Vergrößerung des Euters. Querschnitt des letzteren feucht und glatt. Auf den leichtesten Druck fließt von den Schnittflächen eine graue, trübe, schokoladenfarbene, eitrige Flüssigkeit ab. Zisterne und größere Ausführungsgänge prall mit dieser Flüssigkeit gefüllt. Auf der gleichmäßig trüben, grauroten Euterschnittfläche zeigen sich feinste, kaum sichtbare, gelblichgrüne Pünktchen, welche im Ausstrich den Bacillus pyogenes in ungeheurer Menge zeigen. Aus Zisternen- und Milchganginhalt läßt sich der Bazillus rein und in großen Mengen herauszüchten, desgleichen zeigen Ausstriche aus allen Partieen des Euters die Bakterien in beträchtlicher Anzahl und zwar ebenfalls rein.

Es hat sich also nach Verimpfung einer Reinkultur des Bacillus pyogenes in das Euter einer Ziege, bei diesem Tier eine schwere katarrhalisch-parenchymatös-eitrige Mastitis mit Übergang der Bakterien ins Blut, mit Septicämie, entwickelt. In den Krankheitsprodukten war überall der Bacillus pyogenes wieder rein und in ungeheueren Mengen anzutreffen. Die Entstehung einer ausgedehnten Mastitis mit Septicämie kann nicht überraschen, wenn ich anführe, daß die angewandte Kultur sehr virulent und die Dosis sehr groß war und daß die Bazillen in das Drüsengewebe selbst eingespritzt wurden. Derselbe Effekt tritt ja auch, wie oben angegeben, bei intraperitonealer Verimpfung an Kaninchen ein, wenn die Dosis sehr groß und die Kultur sehr virulent war.

Beim Rinde bildet aber, wie sich aus meinen nachfolgenden Untersuchungen ergibt, das Wesen der „chronischen abszedierenden" Mastitis gleichfalls eine, mit mehr oder weniger hochgradiger entzündlicher Neubildung verbundene eitrige Entzündung, in deren Produkten der Bacillus pyogenes ständig und

auch häufig durchweg rein angetroffen wird; er kann des weiteren regelmäßig herausgezüchtet werden. Mit vollem Recht kann daher der Bacillus pyogenes als Erreger der „chronischen abszedierenden" Euterentzündung angesehen werden.

Die Mastitis muß ferner aber auch als eine selbständige spezifische aufgefaßt werden. Schon allein die enorme Häufigkeit ihres Vorkommens muß hierin zu bedenken geben; entscheiden aber muß die Tatsache, daß die Mastitis in der Regel für sich allein besteht, ohne jede andere Erkrankung im Euter oder sonst im Körper. Ich habe in dieser Richtung alle von mir beobachteten Fälle genau geprüft und dabei konstatiert, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die besagten Veränderungen im Euter allein ohne jede andere Erkrankung bestanden, und ich habe in der Regel auch fast nirgends im Körper Veränderungen getroffen, welche als Primärherd oder Eingangsort für eine sekundäre Infektion mit dem Bacillus pyogenes hätten aufgefaßt werden können. Gelegentlich nur wurde im Euter neben den durch den Bacillus pyogenes hervorgerufenen Veränderungen eine Komplikation durch Tuberkulose oder Streptokokkenmastitis festgestellt; sonst bestand die Infektion mit dem Bacillus pyogenes immer allein und selbständig.

Für die Pathogenese der chronischen, abszedierenden Mastitis kommt nun die Frage in Betracht, ob sie zu den sogenannten spontanen oder traumatischen Entzündungen zu rechnen ist. In seiner Arbeit „Über Galactophoritis traumatica und eitrig-metastatische Mastitis bei den Haustieren" versucht Joris nachzuweisen, daß im allgemeinen, mit Ausnahme der durch den Kolibazillus, den Staphylococcus mastitidis und Galactococcus hervorgerufenen Mastitiden, die übrigen Entzündungen des ausführenden Apparates der Milchdrüse im Anschluß an Traumen entstehen, daß sie also als Wundinfektionskrankheiten aufzufassen sind, mit all den anatomischen Veränderungen, die sich an eine Wunde mit und ohne Infektion anschließen. Er weist hierbei insbesondere darauf hin, daß

diese Traumen nicht nur äußerer, sondern auch innerer Art sein können, ja daß letztere in erster Linie berücksichtigt werden müssen. Hier sei es besonders die Tuberkulose, die, in den untern Abschnitten des Euters lokalisiert, durch Verdickung der Zitzen letztere steif und unbiegsam mache, so daß feine Strohhalme und Splitter dann mit Leichtigkeit beim Niederlegen der Tiere durch den Strichkanal in den Milchbehälter eindringen können. Andererseits können diese Galactophoriten auch im Anschluß an multiple Metastasen im Euter entstehen, die in einen Milchgang durchbrechen und so zur Infektion desselben Veranlassung geben. Diese Anschauung von Joris hat zweifelsohne eine große Berechtigung, dürfte aber meines Erachtens generell auf die „chronische abszedierende Mastitis“ keine Anwendung finden. Zunächst war in den von mir untersuchten Eutern so gut wie nie Tuberkulose vorhanden, die als Ursache zum innern Trauma hätte aufgefaßt werden können und andererseits ist in den kleineren Milchgängen der Bacillus pyogenes zu häufig rein anzutreffen. Eine äußere Infektion dürfte aber meines Erachtens im Euter kaum rein und insbesondere kaum so häufig rein verlaufen. Joris hatte im allgemeinen zweifelsohne etwas anderes vor sich als die chronische abszedierende Mastitis, und höchstens sein Fall XVII könnte hierher gehören. Ich glaube daher die sogenannte chronische abszedierende Mastitis eher zu den sogenannten spontanen Euterentzündungen rechnen zu müssen, der sich allerdings im weiteren Verlauf häufig genug eine sekundäre Infektion zugesellen dürfte, umsomehr, als der Bacillus pyogenes regelmäßig eine weit ausgedehnte entzündliche Bindegewebswucherung um den Ort seiner Wucherung bedingt, und so besonders geeignet ist, die Spitze steif und unbiegsam zu machen.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens dieser Euterveränderungen sagt Glage, daß er sie verhältnismäßig selten vorgefunden habe, wenigstens weit seltener als die Streptokokken-Mastitis und Eutertuberkulose. Ich habe im Laufe des

letzten Winters fast sämtliche Euter der aus Dänemark hier eingeführten geschlachteten Kühe daraufhin untersucht und dabei ermittelt, daß diese Mastitiden sogar sehr häufig waren, wenigstens ebenso häufig wie die Streptokokkenmastitis und mitunter sogar noch häufiger. Im allgemeinen fand ich, daß unter 100 Eutern 5 bis 10, mitunter sogar 20 mit den genannten Veränderungen in mehr oder weniger hohem Grade behaftet waren.

Diese Mastitis muß daher in ungemein hohem Grade sämtliche milchwirtschaftlichen und milchhygienischen Kreise interessieren und dies umsomehr, als die Veränderungen im Euter in der Regel nicht ausheilen, ferner die Identität des Bacillus pyogenes bovis und suis doch wohl erwiesen, die Ungefährlichkeit desselben aber für Menschen und besonders Säuglinge noch nicht sicher festgestellt ist.

Ich habe nun bei meinen Untersuchungen in erster Linie die anatomische Seite berücksichtigt und habe dabei konstatieren können, daß man mit Glage grob anatomisch zweierlei Formen dieser Mastitis zu unterscheiden hat. Die eine Form verläuft am ausführenden Apparat der Milchdrüse, d. h. den Milchgängen, der Zisterne und dem Strichkanal, die andere entwickelt sich im Euter selbst zunächst in Form kleinster, anscheinend solider Knötchen, die frühzeitig zentral puriform einschmelzen, in der Peripherie aber dann immer weiter wachsen. Beide Formen geben in ihrem Verlauf dann Anlaß zur Entstehung von bis faustgroßen, mit einer derben, soliden Kapsel umschlossenen Abszessen, mit grünem, rahmartigen Eiter, der ständig in Unmengen den Bacillus pyogenes enthält. Von der Abszeßwand strahlt dabei die chronische Entzündung regelmäßig noch weit in das interstitielle Bindegewebe aus und führt so zu einer chronischen interstitiellen Mastitis. Kommt solch ein Abszeß in die Nähe der Euteroberfläche, so bricht er gelegentlich nach außen durch und führt so zur Entstehung von Geschwüren und Fisteln. Diese Prozesse entwickeln sich in der Regel nur in einem Viertel, gelegentlich aber auch in mehreren.

Dabei vergrößert sich das befallene Viertel oft ganz enorm, mitunter bis zum zehnfachen Umfang eines nicht veränderten, oder es kann gelegentlich auch gleich groß bleiben, oder selbst noch kleiner werden. Charakteristisch ist dann noch, daß die regionären Lymphdrüsen regelmäßig intakt bleiben.

Das anatomische Wesen des Prozesses ist immer dasselbe; es ist charakterisiert durch eine eitrige Entzündung, in deren Umgebung sich frühzeitig und je nach Umständen verschieden hochgradig, entzündliche, neubildende Prozesse einstellen. Lokalisiert sich der Prozeß auf den ausführenden Apparat der Milchdrüse, so werden wir eine eitrige Entzündung der Schleimhaut dieser Teile bekommen, die mit mehr oder weniger hochgradiger Proliferation in der propria mucosae einhergeht; lokalisiert sich der Prozeß dagegen im Euter selbst und zwar in dem interstitiellen Bindegewebe, so treffen wir im Anfang einen kleinzelligen Infiltrationsherd, der umgeben ist von einer mehr oder minder breiten, granulösen Zone, makroskopisch das Bild eines soliden Knötchens. In beiden Fällen wird der Prozeß außen regelmäßig von einem starken, faserigen Bindegewebsring umschlossen, der dabei gern noch weit in die Nachbarschaft in das interstitielle Gewebe ausstrahlt nnd so klinisch zur Vergrößerung und Verhärtung des Euters führt.

Die Diagnose dieser „chronischen abszedierenden" Mastitis ist sehr leicht. Der grüne, rahmartige Eiter in Strichkanal, Zisterne und Milchgängen oder Abszessen, die eigenartige, meist mächtige Granulationsschicht rings um den Ort der eitrigen Entzündung, sowie das regelmäßige Fehlen von Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen, geben dem Prozeß etwas so spezifisches, daß eine Verwechselung kaum möglich ist.

Ich lasse nunmehr aus der großen Anzahl der untersuchten Fälle die charakteristischen in extenso folgen. Die Diagnose wurde regelmäßig durch optischen und kulturellen Nachweis des Bacillus pyogenes und außerdem in einer Reihe von Fällen noch durch Verimpfung des Materials an Kaninchen gesichert. Die Härtung des Materials erfolgte mit Formalin, die Ein-

bettung, zwecks Erhaltung des Höhleninhalts in Celloidin. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin.

Fall I.

Eine hintere Euterhälfte, deren eines Viertel klein, auf dem Querschnitt glatt und gelbrot ist, mit reichlicher Entwicklung des interacinösen Bindegewebs. An dem Strichkanal der Zisterne und den Ausführungsgängen nichts besonderes.

Das andere Viertel ist beträchtlich größer, aber sonst äußerlich auch ohne besondere Veränderungen. Nur die Gegend der Zisterne ist geschwulstförmig aufgetrieben, das Unterhautbindegewebe dortselbst stark verdickt und in eine mehrere Zentimeter dicke, schwielige Schwarte umgewandelt. Der Zitzenkanal ist erweitert, auf Druck entleert sich reichlich eine grünliche, eitrigschleimige Flüssigkeit, die in Unmengen den Bacillus pyogenes enthält. Die Schleimhaut des Strichkanals ist graugrünlich verfärbt und verdickt; desgleichen ist das umliegende Zitzengewebe selbst verdickt und in eine derbe Schwarte verwandelt. Die Zisterne ist prall gefüllt mit grünem Eiter und dadurch buchtig erweitert und sich geschwulstförmig nach außen hervorwölbend. Die Zisternenschleimhaut ist trüb und gleichfalls verdickt, wobei die Verdickung noch weit in das umliegende Bindegewebe ausstrahlt. In gleicher Weise sind die in die Zisterne einmündenden Milchgänge mit grünem Eiter prall gefüllt und stark erweitert, während ihre Schleimhaut ebenfalls verdickt ist. Diese Veränderungen sind an den Milchgängen bis zum oberen Euterende zu verfolgen, wobei die Erweiterung im allgemeinen von unten nach oben progressiv abnimmt. Der Grad der Erweiterung ist dabei an den verschiedenen Stellen verschieden, insofern als divertikelartige Ausbuchtungen abwechseln mit engen Kanälen, die kaum mit der Sonde passierbar sind.

Der Euterquerschnitt erscheint infolgedessen bunt, da eine Menge verschieden großer und verschieden gestalteter Höhlen mit grünem Eiter gefüllt, scheinbar regellos in das Drüsengewebe, das eine glatte Schnittfläche und undeutlich gezeichnete Drüsenläppchen zeigt, eingestreut erscheinen. Die Höhlen sind von einer derben Kapsel umschlossen und stehen durch die obengenannten Kanäle miteinander in Verbindung. Ihre Größe schwankt im allgemeinen zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Walnuß. Alle enthalten in ihrem Eiter in Unmengen den Bacillus pyogenes. Die derbe, grauweiße Kapsel strahlt weit in die Umgegend aus, wodurch das interacinöse Bindegewebe in breite Bindegewebszüge umgewandelt wird, die die einzelnen Acini auf einen engen Raum zusammenpressen.

Die histologischen Veränderungen gestalten sich hierbei folgendermaßen:

1. Strichkanal. Das Epithel ist zum größten Teil abgestoßen und nur noch an einzelnen Stellen in mehr oder weniger festem Zusammenhang mit der Cutis, so zwar, daß unregelmäßige Fetzen mehrschichtigen Plattenepithels durch schmale oder breitere Brücken mit den Papillen in Verbindung stehen oder aber vollkommen frei im Präparat liegen.

Die Papillen, sowie die direkt anschließenden oberen Schichten der Cutis sind hochgradig zellig infiltriert, derart, daß die Infiltration progressiv mit der Entfernung von der Oberfläche abnimmt, sich aber doch gegen die tieferliegenden stark verbreiterten und faserreichen Cutispartien in unregelmäßiger zackiger aber ziemlich scharfer Linie abgrenzt. Diese Infiltrationsbezirke bestehen in der Hauptsache aus kleinen, runden im allgemeinen in toto und gleickmäßig gefärbten Kernen mit wenig Protoplasma; dazwischen sind nur spärlich größere, verschiedengestaltete, bläschenförmige Kerne mit deutlicher Kernstruktur und etwas mehr Protoplasma eingestreut. An verschiedenen Stellen des Papillarkörpers besonders, aber auch an den infiltrierten Teilen des Cutisgewebes, ist die zellige Infiltration so stark, daß das Grundgewebe vollständig verschwindet. Diese Partien haben sich an verschiedenen Stellen schon von ihrer Nachbarschaft losgelöst und lassen so zwischen sich und ihrer Umgebung einen freien, zackig begrenzten Raum erkennen. Die Gefäße des Papillarkörpers und der Cutis sind stark erweitert und zum Teil mit roten Blutkörperchen dicht angefüllt.

2. Zisterne. Die Veränderungen an der Zisternenschleimhaut sind so ziemlich dieselben. Auch hier haben wir Abstoßung des Epithels und breite, zellige Infiltration der Propria mucosae mit reichlicher Fibrillenbildung in der Nachbarschaft.

3. Milchgänge. Auch hier ist das Epithel ganz oder teilweise abgestoßen; das Lumen der Gänge ist dicht angefüllt mit meist kleinen, runden Kernen, die sich zum Teil schon sehr schlecht färben. Die Propria mucosae, sowie deren Umgebung zeigt hierbei eine regelmäßige charakteristische Veränderung, insofern, als sich zunächst an die Basalmembran ein ziemlich breite, kleinzellig-infiltrierte Zone anschließt, die ihrerseits wieder umgeben ist von einer meist breiteren anderen Zone, die ebenfalls in der Hauptsache aus Zellen besteht, wobei jedoch die großen, verschieden gestalteten, bläschenförmigen Kerne absolut vorherrschen und auch schon einzelne Fibrillen auftreten. Dieser schließt sich nach außen noch eine dritte Zone an, die aus beinahe reinem, fibrillären Gewebe besteht und weiter in das interacinöse Gewebe ausstrahlt. Der Übergang dieser Zonen ineinander erfolgt nicht plötzlich und unvermittelt, sondern allmählich mit Übergangsformen.

4. Das interacinöse und interalveoläre Bindegewebe ist verbreitert und im allgemeinen noch ziemlich zellreich. Die Alveolen sind infolgedessen durch breite Bindegewebszüge voneinander getrennt und hierdurch seitlich zusammengedrückt, so daß sich ihre Epithelien, die kubisch und noch gut erhalten sind, gegenseitig berühren. Sonstige Veränderungen

wurden weder an den Alveolen, noch an den kleinsten Milchgängen entdeckt.

Kurz zusammengefaßt, haben wir mithin in diesem Falle folgendes:

Abstoßung des Epithels, kleinzellige Infiltration und Abszeßbildung im Papillarkörper und den oberen Cutispartien der Zitze mit reaktiver Bindegewebsvermehrung in der Umgebung, ferner kleinzellige Infiltration der propria mucosae der Zisterne, der größeren und mittleren Milchgänge mit reaktiver Granulation und Bindegewebsbildung in der Umgebung, d. h. also die hervorstechendsten Zeichen einer katarrhalisch-eitrigen Euterentzündung, die sich im wesentlichen auf die Zitze, die Zisterne und die großen und mittleren Milchgänge beschränkt.

Fall II.

Dieser Fall gestaltet sich im wesentlichen wie Fall I. Auch hier haben wir eine Euterhälfte, deren eines Viertel keine besonderen Veränderungen zeigt. Das andere dagegen ist vergrößert, die Zitze verdickt. Auf Druck entleert sich eine grünliche, eitrige Flüssigkeit, Strichkanal und Zisterne hochgradig erweitert, letztere mit dickflüssigem, grünlichen Eiter prall angefüllt. Zitzen- und Zisternenschleimhaut teilweise höher gerötet, schwach verdickt und an manchen Stellen leicht schwärzlich pigmentiert. Die Milchgänge sind ebenfalls stark erweitert und mit grünlichem Eiter angefüllt, der auch hier den Bacillus pyogenes in Unmenge enthält. Die Erweiterung und Anfüllung der Milchgänge läßt sich bis zu ihren feineren Verzweigungen verfolgen. Die Erweiterung ist nicht gleichmäßig über die Gänge ausgedehnt, sondern es wechseln divertikelartig ausgebuchtete Teile ab mit solchen, die kaum mit einer Sonde passierbar sind. Die Schleimhaut der Gänge ist wenig verdickt und leicht schwärzlich pigmentiert. Der reakttive Bindegewebsring ist verhältnismäßig wenig stark entwickelt und strahlt auch nicht sehr weit in das umgebende Drüsengewebe aus. Der Euterquerschnitt erscheint infolge dieser Veränderungen bunt, indem in die im allgemeinen graugelbe, ziemlich glatte Schnittfläche, verschieden gestaltete, grünlich gefärbte Herde eingestreut erscheinen, die deutlich begrenzt sind und deren Größe zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Haselnuß schwankt. Die Herde zeigen einen inneren, leicht schwärzlich pigmentierten Ring, der von einem etwas breiteren, grauweißen umgeben ist. Während die beiden Ringe sich gegenseitig scharf abheben, strahlt der äußere allmählich in das umliegende Gewebe aus.

Auch histologisch gleichen die Veränderungen im wesentlichen denen des ersten Falles. Auch hier ist die Propria mucosae namentlich

der Zisternenschleimhaut stark kleinzellig infiltriert, auch hier erlangt die Infiltration stellenweise eine solche Stärke, daß es zur Abszeßbildung kommt. Auffallend ist hier nur die Mitbeteiligung der der Zisterne nahe liegenden Drüsenläppchen an dem eitrigen Prozeß. Eine ganze Anzahl von Drüsenalveolen erscheint stark erweitert und prall gefüllt mit teils noch erhaltenen, teils aber auch schon degenerierten kleinen, runden Kernen. Das Alveolarepithel ist dabei noch zum Teil erhalten. Das interalveoläre Bindegewebe ist etwas verbreitert und reichlich zellig infiltriert. Die Veränderungen an den Milchgängen bestehen in kleinzelliger Infiltration der Propria mucosae mit reaktiver Bindegewebswucherung, Abstoßung des Epithels und Füllung des Lumens mit teils erhaltenen, teils schon degenerierten Rundzellen. Die Alveolen selbst sind hier intakt geblieben, das interalveoläre Bindegewebe ist dagegen etwas verbreitert.

Wir haben also hier eine katarrhalisch-eitrige Mastitis, die besonders spezifische Veränderungen durchaus nicht aufweist. Anders wird dies nun im nächsten Falle.

Fall III.

Eine Euterhälfte, deren eines Viertel keine besonderen Veränderungen zeigt. An dem anderen Viertel ist die Zitze vergrößert, der Strichkanal stark erweitert, die Schleimhaut hochgradig verdickt. Die Zisterne ist auf Faustgröße erweitert, die Schleimhaut hochgradig verdickt, wulstig und hochrot verfärbt. Die Milchgänge sind an ihrer Einmündungsstelle in die Zisterne bis zu 3 cm erweitert, ihre Schleimhaut ist besonders hochgradig verdickt und graurot verfärbt. Diese Veränderung der Gänge läßt sich hoch in das Euter hinauf verfolgen. Besonders interessant ist hier der Euterquerschnitt insofern, als er bei oberflächlicher Betrachtung aussieht, als ob eine Menge verschieden großer und verschieden gestalteter, meist scharf abgesetzter Geschwulstherde von graurötlicher Farbe und eigentümlicher, an Actinomycesgeschwülste erinnernder, schlabbriger Konsistenz, regellos das sonst glatte, gelbliche Eutergewebe durchsetzen. Diese Geschwulstherde quellen beim Einschneiden beetartig über die Schnittfläche hervor und zeigen in ihrer Mitte einen mehr oder weniger feinen Eiterpfropf, in Wirklichkeit nur das gefüllte Lumen des erweiterten Milchganges, dessen Schleimhaut so hochgradig verdickt ist und über die Schnittfläche hervorquillt. Gegen die Nachbarschaft grenzen sich diese Herde mit einer schmalen, schwieligen, grauweißen Kapsel ab, die in der Regel noch ausstrahlt in das benachbarte interlobuläre Bindegewebe, es zu mehr oder weniger breiten, grauweißen Zügen hierdurch formierend.

Die histologischen Veränderungen bestehen dementsprechend in hochgradiger kleinzelliger Infiltration der Cutis der Zitze mit fleckenweiser Abszeßbildung darin und gleichzeitiger hochgradiger Injektion sämtlicher Gefäße. Mitten in den kleinsten Abszessen der infiltrierten Cutis ist häufig ein prall gefülltes Blutgefäß zu sehen. Die gleichen Veränderungen trifft man in der Zisterne und den Milchgängen, deren Wand, wie dies bereits auch schon makroskopisch auffiel, aus zwei deutlich getrennten Schichten besteht, aus einer breiten, tiefblauen inneren, und einer weit schmäleren, rötlich gefärbten äußeren. Das Epithel ist fast durchschnittlich total verschwunden, so daß ein Erkennen dieser Prozesse als veränderten Milchkanälen angehörend meist nur noch unter Hinzuziehung aller sonstigen Umstände möglich ist. Der innere tiefblaue Ring besteht fast nur aus Zellen, wobei die durchweg gleichmäßig gefärbten kleinen, runden Kerne vorherrschen, während die großen bläschenförmigen polymorphen Kerne mit reichlichem, rot gefärbten Protoplasma zurückstehen. In ihrer gegenseitigen Anordnung läßt sich allgemein feststellen, daß die kleinen Rundzellen am dichtesten lagern in nächster Nähe des Lumens der Gänge und von hier aus gegen die äußere Kapsel zu immer mehr an Zahl und Übergewicht über die anderen abnehmen, während die polymorphen, bläschenförmigen Kerne mit deutlicher Kernstruktur und mehr oder weniger reichlichem Protoplasma umgekehrt immer mehr zunehmen, so daß sie am äußersten Rande das Bild beinahe allein beherrschen. Natürlich treten dabei auch Unregelmäßigkeiten auf, besonders begegnet man überall regellos zerstreut stärkeren kleinzelligen Ansammlungen. Der äußere rote Ring besteht fast nur aus Fasern, die nur noch verhältnismäßig wenige stäbchenförmige Kerne enthalten. Der Übergang beider erfolgt allmählich und man kann hierbei besonders konstatieren, wie das Protoplasma der großen Kerne immer mehr langgestreckt und faserig wird.

Wir haben also hier zwei verschiedene Prozesse neben einander, einerseits eine exudativ-eitrige Entzündung, andererseits eine lebhafte Granulation in ihrer Umgebung. Die eitrige Entzündung verläuft an der propria-mucosae und bedingt eine hochgradige Infiltration derselben; sie ist zweifelsohne das Primäre, und rings um sie herum entwickelt sich relativ eine lebhafte Proliferation. In nächster Nähe des eitrigen Prozesses bleibt, wohl unter dem Einfluß der Bakterien, die Proliferation rein zellig, und erst in gewisser Entfernung davon kann die Umwandlung in Binde- und Narbengewebe vor sich gehen. Die kleinsten Ausführungsgänge, sowie die Alveolen zeigen auch hier keine besonderen Veränderungen.

Anders liegen die Verhältnisse in den beiden folgenden Fällen.

Fall IV.

Eine Euterhälfte, deren eines Viertel fast sechsmal so groß ist als das andere, wobei dies letztere eine graugelbe, deutlich

körnige Schnittfläche zeigt. Äußerlich zeigt das in seinem Umfange so stark vermehrte Viertel eine derbe, kompakte Konsistenz, viel derber als das normale Euter. Man kann schon hier zwei Partien unterscheiden. Eine Partie, die sich vom Strichkanal an der äußeren Seite bis zum oberen Ende kontinuierlich hinzieht und von unten nach oben immer mehr zunimmt, bis sie am oberen Ende das ganze Bereich des Viertels einnimmt. Sie ist sehr derb und über das Niveau der anderen Partie etwas erhaben. Letztere, welche den Rest des Viertels einnimmt, zeigt weniger derbe Konsistenz und kleineres Volumen und ist äußerlich mehr graurot, während das andere mehr grauweiß erscheint. Strichkanal erweitert, voll angefüllt mit schleimig-eitrigen Massen, die in Unmenge den Bacillus pyogenes enthalten. Schleimhaut mit derben, zottigen Auswüchsen von verschiedener Größe versehen, so daß sie eine rauhe, zerklüftete Oberfläche bekommt. Zisterne stark erweitert, dicht angefüllt mit Eitermassen. Schleimhaut ohne besondere Abweichungen. Sämtliche in die Zisterne mündenden Milchgänge erweitert und vollgepfropft mit grünlich-eitrigen, schon mehr trockenkäsigen Massen, die sich auf Druck in zusammenhängenden Pfröpfen entleeren. In der oben genannten grauweißen, derben Partie schreitet die Erweiterung der Milchgänge von unten noch oben fort, so zwar, daß sich die einzelnen Gänge einmal divertikelartig bis zu Haselnußgröße ausbuchten, dann plötzlich wieder sehr enge werden, um sich schließlich noch einmal zu erweitern. In der anderen Partie läßt die Erweiterung der Gänge bald nach und verschwindet zuletzt ganz. Dort bietet dann das Eutergewebe, das ja schon äußerlich eine graurote Farbe bot, einen im allgemeinen grauroten, deutlich gekörnten Querschnitt, an dem außer der ziemlich stark ins rötliche spielenden Farbe, besonders das fleckenweise Auftreten roter Herde, meist in der Umgebung größerer Ausführungsgänge auffällt. Abszesse und eitrige Herde lassen sich nirgends mehr makroskopisch erkennen. Der Querschnitt der derben, kompakten, grauweißen Partie zeigt eine Unmenge verschieden großer und verschieden gestalteter graugrüner Herde, die alle scharf begrenzt und gegen die Nachbarschaft durch eine grauweiße, ziemlich schmale, glatte Kapsel abgetrennt sind. Die Kapsel geht allmählich in das Nachbargewebe über.

Histologisch zeigen Schnitte durch die äußerlich graurot aussehende Partie im allgemeinen das Bild eines in der Rückbildung begriffenen Euters. Lobuli mäßig groß, durch breite, faserreiche und zellarme Bindegewebszüge voneinander getrennt. Ebenso sind die Acini voneinander getrennt durch ziemlich breites, aber noch zellreiches Gewebe, das aber auch schon reichlich Fasern aufweist. Die Zellen bestehen teils aus polymorphen, bläschenförmigen Fibroblasten und teils auch schon ausgestreckten Bindegewebszellen mit stäbchenförmigem Kern; dazwischen treten mehr oder weniger reichlich gleichmäßig tiefblau gefärbte Rund-

zellen auf. Acini wenig ausgedehnt, Epithelien derselben klein und kubisch. Daneben nun befinden sich in unregelmäßiger Anordnung andere, im Bilde wesentlich veränderte Lobuli. Sie sind zunächst im allgemeinen größer als die umliegenden und weisen besonders an den Milchgängen und Alveolen beträchtliche Veränderungen auf. Die Gänge sind nämlich zum Teil mächtig ausgedehnt und mit teils gut erhaltenen, teils aber auch schon degenerierten Rundzellen dicht angefüllt, so daß sie schon mit bloßem Auge im Präparat als tiefblaue Punkte und Flecken von dem übrigen rötlichblauen Gewebe sich abhebend erkannt werden. Dabei ist das Epithel des Ganges zum Teil noch vollständig erhalten und begrenzt in kontinuierlicher Schicht das Lumen, zum Teil jedoch ist es abgestoßen und nur noch in Fetzen vorhanden, so aber immer noch den veränderten Gang dokumentierend. Das um die Gänge gelagerte adventitielle Gewebe ist dabei regelmäßig, jedoch mit Unterschieden verbreitert und bildet einen oft nur schmalen, mitunter aber auch verhältnismäßig breiten, aus Fasern, polymorphen Fibroblasten und Rundzellen bestehenden Ring, der auch noch in das interacinöse Gewebe ausstrahlt und dasselbe zu breiten Zügen formiert.

Neben diesen derart veränderten größeren Milchgängen trifft man nun noch des weiteren ähnlich veränderte kleinste Gänge, Alveolen und Alveolengruppen, neben anderen in der Mehrzahl sich befindenden nicht veränderten, so daß ein Bild entsteht, wie man es häufig bei zellig-eitriger Bronchopneumonie antrifft. In regelloser Verbreitung im Acinus mit verändertem Hauptausführungsgang dicht mit Rundzellen angefüllte und dabei stark ausgedehnte Alveolen mit noch gut oder schlecht erhaltenem Epithel, neben anderen, anscheinend normalen nicht ausgedehnten, mit freiem Lumen und vollständig erhaltenem Epithel. Die Rundzellenansammlung beschränkt sich dabei nicht nur auf die Alveolarlumina, sondern greift auch noch regelmäßig auf das interalveoläre Gewebe über, letzteres dadurch wesentlich verbreiternd. An anderen Acinis begegnet man des weiteren mitten im sonst wenig veränderten Gewebe, wobei besonders Ausführungsgänge und Alveolen intakt erscheinen, verschieden großen, meist rundlichen Herden, die sich zusammensetzen aus einem blauen, fast nur aus kleinen Rundzellen bestehenden Zentrum, das nirgends auch nur eine Spur von Alveolarepithelien aufweist und einem granulöfaserigen peripheren Ring, dessen innere Schicht rein zellig ist mit großen, bläschenförmigen Kernen, dessen äußere jedoch mehr faserig wird und allmählich in die Nachbarschaft übergeht.

Schnitte durch die grauen Euterpartien zeigen die Veränderungen der ersten Fälle. Starke kleinzellige Infiltration der Propria mucosae der größeren Milchgänge mit hier besonders reaktiver Granulation und rein faseriger Reaktionszone. Letztere ist überaus breit und strahlt weit in das interacinöse und interalveoläre Bindegewebe aus, die Alveolen hierdurch stark komprimierend.

In diesem Falle haben wir also eine katarrhalisch-eitrige Mastitis, die an verschiedenen Stellen übergreift auf das eigentliche Euterparenchym und so zur parenchymatös-eitrigen wird, mit gleichzeitiger Bildung von wahrscheinlich embolischen Infiltrationsherden, die einhergehen mit starker reaktiver Proliferation in der Umgebung.

Dasselbe Bild mit nur noch stärkerer partieller Entwicklung der parenchymatös-eitrigen Entzündung bietet der nächste Fall.

Fall V.

Euterhälfte mit einem sehr kleinen Viertel, ohne wesentliche Veränderungen mit glatter grauweißer Schnittfläche. Das andere Viertel ungefähr zehnmal vergrößert und sehr derb. Aus dem Strichkanal entleert sich auf den leisesten Druck eine graue, eitrige, dünnflüssige Masse in großer Menge. Strichkanal selbst erweitert, ebenso die Zisterne. Letztere auch prall gefüllt mit grauem, trüben, dünnflüssigen Eiter, der in Unmengen den Bacillus pyogenes Grips enthält. Schleimhaut des Strichkanals stark verdickt, diffus gerötet, mit stärkerem Hervortreten der Rötung auf den Längsfalten, Schleimhaut der Zisterne ebenfalls verdickt, jedoch ohne besondere Rötung. Die Ausführungsgänge ebenfalls erweitert, mit Eiter angefüllt. Schleimhaut derselben ebenfalls verdickt und deshalb auf dem Querschnitt etwas hervorquellend, jedoch nicht so stark wie bei den zuerst beschriebenen Fällen. Erweiterung und Füllung der Gänge bis hoch hinauf zu verfolgen, dabei progressiv abnehmend. In gleicher Weise läßt auch die Schwellung der Schleimhaut nach. Auch hier bilden die Gänge wieder die bereits beschriebenen divertikelartigen Ausbuchtungen.

Auffällig ist hier ein Lobuluskomplex von Walnußgröße in der Mitte des Euters gegen die Oberfläche zu. Derselbe, durch das interlobuläre Gewebe scharf abgegrenzt und dabei leicht über die Schnittfläche hervorquellend, ist grau, trüb, glanzlos, mürbe und brüchig, bei Lupenvergrößerung fein granuliert aussehend. Ein Ausstrich hieraus zeigt den Bacillus pyogenes in großer Anzahl. Züchtung ergibt ihn in Reinkultur.

Die histologischen Veränderungen sind hier im wesentlichen dieselben wie im vorhergehenden Falle. Abstoßung des Epithels und eitrige Infiltration der Propria mucosae in Zitze, Zisterne und größeren Milchgängen; hieran anschließend reaktive Granulation in der Umgebung, mit Übergreifen des Prozesses auf die kleinsten Milchgänge, die Alveolen und das interalveoläre Bindegewebe; daneben Bildung wahrscheinlich embolischer Herde mit reaktiver Zone.

Auffallend sind hier nur die Veränderungen an jenem mürben und brüchigen Lobuluskomplex, der in Unmenge den Bacillus pyogenes ent-

hielt. Hier entsteht insofern ein buntes Bild, als so ziemlich alle Milchgänge und Alveolen hochgradig erweitert und angefüllt sind mit kleinen Rundzellen, die häufig genug schon vollkommen körnig zerfallen sind und sich nicht oder nur wenig mehr färben. Gang- und Alveolarepithel meist vollständig abgestoßen und verschwunden, interalveoläres Bindegewebe verbreitert und kleinzellig infiltriert, die Gefäße darin stark erweitert und gefüllt. Das Bild macht vollkommen den Eindruck, als hätte man künstlich eine körnige blaue bezw. verschwommene rote Farbe von einem Milchgang aus in diesen Komplex eingespritzt, so daß nun sämtliche kommunizierenden Hohlräume prall damit angefüllt sind.

Wenn wir es mithin bis jetzt im wesentlichen mit einer spezifischen katarrhalisch-eitrigen Mastitis zu tun hatten, so tritt in dem folgenden Fall ein ganz anderes Bild auf.

Fall VI.

Euterhälfte von mittlerer Größe, beide Viertel ungefähr gleich groß. Unterhaut nichts besonderes. Querschnitt gelblich, grob gekörnt, Alveolarbezirke durch tieferliegende, grauweiße Bindegewebszüge scharf abgesetzt. Die eine Zitze vollständig umgewandelt in eine dicke, derbe, grauweiße Schwiele, ohne passierbaren Strichkanal. Die Schwielenbildung geht nach oben über die Zisterne hinaus, letztere ebenfalls zum Verschwinden bringend, um allmählich in das interlobuläre Bindegewebe überzugehen. Die andere Zitze gleichfalls schwielig verdickt, der Strichkanal sehr verengt. Die gleiche Veränderung zeigt die Zisterne. Die Schleimhaut beider geschwollen und gelbgrau. Lumen mit grauem Eiter angefüllt, der in Mengen den Bacillus pyogenes enthält. In dem Viertel mit verschlossenem Strichkanal ein zirka faustgroßer Abszeß mit grüneitrigem Inhalt, derber, allmählich in die Nachbarschaft übergehender, schwieliger äußerer und schmälerer, schwärzlich gefleckter, sich sammtartig anfühlender innerer Kapsel. Im anderen Viertel finden sich ähnliche, aber kleinere Abszesse in größerer Anzahl, daneben aber auch des öfteren verschieden große, knotenartige Herde von eigentümlicher Form. Sie zeigen in ihrem Aufbau deutlich zwei Zonen, eine innere, über die Schnittfläche hervorquellende, im allgemeinen graugelbe und eine äußere tiefer liegende, schwielige, grauweiße, die allmählich in die Nachbarschaft übergeht. Form der Herde im allgemeinen rundlich, Größe zwischen der einer Linse und Haselnuß. Der Umfang der inneren Zone ist regelmäßig relativ weit größer als der ihrer schwieligen Kapsel, ihr Gewebe von eigenartig schlabbriger Beschaffenheit, hat die größte Ähnlichkeit mit gewissen Aktinomykomen, so zwar, daß das Gewebe der kleineren Knoten mehr fest und weniger prominierend, daß der größeren mehr weich und hervorquellend ist. Die größeren

Knoten zeigen meist schon deutlich gelbliche Punkte in dem gleichmäßig graugelben Grundgewebe; daneben treten verschieden gestaltete, rote Blutflecken auf. Die kleineren Herde sind ganz gleichmäßig graugelblich gefärbt. Dementsprechend lassen sich auf Druck an verschiedenen Stellen der größeren Knoten auch schon feinste Eiterpfröpfe herausdrücken, welche den Bacillus pyogenes rein enthalten. Im übrigen konnte er auch regelmäßig aus den kleineren, mehr solid aussehenden Knötchen meist rein herausgezüchtet werden.

Histologisch lassen Schnitte durch diese Knoten, deren Gewebe sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung gut blau färbt, schon mit bloßem Auge bei durchfallendem Licht erkennen, wie in einem mehr gleichmäßigen Blau, das ziemlich unvermittelt in das Rosa der Kapsel übergeht, mehrere tiefblaue bis schwärzliche Herde liegen, die sich zum Teil mehr oder weniger vollständig von der Nachbarschaft losgelöst haben, so daß zwischen ihnen und dem übrigen Gewebe ein heller Ring entsteht. Der Aufbau dieser Knoten stellt nun, wie sich bei mikroskopischer Betrachtung herausstellt, ein zellreiches Gewebe dar, das gegen die Außenwand verhältnismäßig plötzlich, jedoch nicht ohne Übergänge, in das rosa gefärbte, fibrillenreiche Gewebe der Kapsel übergeht. Die Anordnung und Art der Zellen ist dabei nicht überall gleichmäßig, vielmehr zerfällt das gesamte Knotengewebe in zwei deutlich getrennte Partien; eine Anzahl verschieden großer und verschieden gestalteter, tiefblauer Herde und ein gewissermaßen die Grundlage bildendes, blaurötliches Gewebe. Der Aufbau dieser blauen Herde ist immer derselbe; sie bestehen aus kleinen, runden, gleichmäßig blau gefärbten Kernen mit wenig Protoplasma, bezw. blauen, unregelmäßigen Kernmassen, zwischen denen andere Zellarten überhaupt nicht, oder nur ganz spärlich, polymorphe, bläschenförmige Kerne angetroffen werden. Die Herde sind umgeben von einem breiten Ring, der mehr blaurötlich gefärbt ist und gleichfalls nur aus Zellen besteht. Hier herrschen jedoch die reichlich Protoplasma führenden Granulationszellen mit den polymorphen, mit deutlicher Kernstruktur versehenen Kerne vor. Die kleinen Rundzellen trifft man hier selten und zwar um so seltener, je weiter die Teile vom zentralen Herd entfernt liegen. Diese Ringe stoßen von verschiedenen Seiten zusammen und ergeben so das Bild einer anscheinend gleichmäßigen zelligen Grundlage, in welche jene Herde eingelagert sind. Die größeren Herde haben sich dabei an ihrer Peripherie meist schon mit einer unregelmäßigen Zickzacklinie von der Nachbarschaft abgelöst und lassen so zwischen sich und ihrer Umgebung einen unregelmäßigen, freien Raum übrig. Die Gesamtheit dieser derartig gestalteten Herde eines Knotens ist nun außen umgeben von einer breiten Kapsel, die aus einem faserreichen und zellarmen Bindegewebe besteht, zwischen dessen Fibrillen noch fleckweise Haufen von Rund- und epitheloiden Zellen eingestreut sind. An der Berührungsstelle von Kapsel- und Knotengewebe schiebt letzteres überall verschiedene Ausläufer zwischen die mehr oder weniger breiten Faserzüge vor.

Dasselbe Bild wiederholt sich im allgemeinen bei allen Knoten. Auch die kleinsten, die ich derart untersuchen konnte, zeigen im wesentlichen denselben Bau. Niemals ist es mir gelungen ein rein granulös zelliges Bild anzutreffen, vielmehr fanden sich überall in kleinerer oder größerer Ausdehnung und mehr oder weniger starker Intensität jene kleinzelligen Infiltrationsherde, häufig auch in nächster Nachbarschaft von Blutgefässen. Ich mußte deshalb notgedrungen annehmen, daß die Infiltration das Primäre darstellt, und daß sich um einen solchen Infiltrationsherd frühzeitig eine ausgedehnte Granulation einstellt, in derselben Weise, wie dies an der Zisterne und den Milchgängen der Fall ist. Eine Bakterienfärbung im Schnitt, die in letzter Linie sicherlich Aufschluß über diese Frage geben müßte, ist mir bis jetzt leider nicht gelungen.

Wir müssen also an dieser chronischen abszedierenden Euterentzündung tatsächlich zweierlei Formen unterscheiden; die eine Form, nach meinen Untersuchungen die häufigere, verläuft am ausführenden Apparat der Milchdrüse und beschränkt sich im wesentlichen auf Strichkanal, Zisterne und größere Ausführungsgänge. Nur gelegentlich greift sie über auf die kleineren Ausführungsgänge und Alveolen und von hier weiter auf das interalveoläre Bindegewebe. Die andere Form lokalisiert sich im interlobulären Bindegewebe und stellt zunächst scheinbar solide Knötchen dar, die aber frühzeitig eitrig einschmelzen und zu Abszessen werden, ganz so wie Glage es schon beschrieben hatte. Beide Formen schließen sich natürlich gegenseitig nicht aus, sondern treten in einem und demselben Euter häufig genug gleichzeitig auf.

Im anatomischen Wesen sind beide Veränderungen aber die gleichen. Das wesentliche ist immer die eitrige Entzündung, das sekundäre die Granulation. Verschiedenheiten treten nur auf, je nachdem die eine oder die andere Veränderung überwiegt. So kann gelegentlich an den Schleimhäuten die exudativ-eitrige Entzündung vollständig überwiegen,

während die Granulation in der Nachbarschaft beinahe ganz fehlt, oder nur wenig ausgeprägt ist. Andererseits ist an den interstitiellen Knötchen, besonders am Anfang, die Granulation in der Regel so übermächtig, daß die spezifische eitrige Infiltration erst mikroskopisch festgestellt werden kann. Zweifelsohne ist für diese Verhältnisse in erster Linie die Menge und die Virulenz der Krankheitserreger maßgebend. So konnte ich regelmäßig konstatieren, daß die Bakterien in den Knötchen nur in relativ geringer Anzahl vorhanden waren, während sie in den Abszessen und dem Eiter der Milchgänge regelmäßig überaus häufig sind. Andererseits konnte ich konstatieren, daß Kaninchen, welche mit Reinkulturen aus den mehr granulösen Prozessen intraperitoneal geimpft wurden, entweder gar nicht zugrunde gingen, oder doch viel später als die Kontrolltiere, welche mit gleichaltrigen Kulturen aus den mehr akut-eitrigen Prozessen behandelt worden waren. Menge der verimpften Kultur, sowie Alter und Nährzustand der Kaninchen war natürlich in beiden Fällen gleich. Zweifelsohne muß also ein Unterschied in der Virulenz der Bakterien vorhanden sein, so zwar, daß die Bazillen in den Fällen mit Überwiegen des granulösen Prozesses weniger giftig erscheinen, als in denjenigen mit Überwiegen der eitrigen Entzündung.

Zusammenfassung.

Die „chronische-abszedierende" Euterentzündung des Rindes ist eine spezifische selbständige Mastitis, welche durch den Bacillus pyogenes hervorgerufen wird. Ihr Wesen bildet eine eitrige Entzündung, die je nach Umständen in verschiedener Weise verknüpft ist mit entzündlicher Neubildung. Ihrem Sitze nach hat man zwischen zwei Formen zu unterscheiden und zwar einer in der Hauptsache an den ausführenden Apparaten der Milchdrüse verlaufenden katharrhalisch-eitrigen Entzündung und einer interstitiellen Form.

Die erstere greift gelegentlich auch per kontinuitatem auf das Alveolargewebe über und führt so zur parenchymatös-eitrigen Mastitis.

Die interstitielle Form verläuft im Stützgewebe des Euters und stellt kleinste, eitrige Infiltrationsherde dar, welche von einer starken entzündlichen Neubildungszone umgeben sind, so daß makroskopisch zunächst anscheinend solide, kleine Knötchen entstehen.

Beide Formen führen im weiteren Verlauf zur Entstehung verschieden großer und gestalteter Abszesse, die regelmäßig umgeben sind von einer starken, schwieligen Kapsel.

Literatur.

De Jong, Zentralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Bd. XXV, S. 13, 1899.
Glage, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, S. 166, 1903.
Joris, Über Galactophoritis traumatica und eiterig-metastatische Mastitis bei den Haustieren. Inaug.-Dissert. Bern. Sonderabdruck. Berlin 1904, L. Schumacher.
Künnemann, Arch. f. wiss. u prakt. Tierheilk., S. 128, 1903.
Lucet, Ann. de l'Inst. Pasteur, 7., VII, p. 325, 1893 und Rec. de méd. vét., p. 273, 1893.
Roux, Louis (Lausanne), Über anaërobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rinde. Inaug.-Dissert. Bern. Sonderabdruck. Jena 1905, Fischer.

XVI.

Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren.

Von Tierarzt Dr. **Hans Lyding**, Frankfurt a. M.

(Mit 1 Tafel.)

[Nachdruck verboten.]

Über die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen des Menschen sind besonders in den letzten Jahren eingehende zum Teil nach neuen Gesichtspunkten aufgebaute Untersuchungen erschienen.

Auch wurden auf Grund weitgehender Übereinstimmung im normalen Bau der Kreislauforgane des Menschen und der höheren Tiere zahlreiche Experimente angestellt, die zur Aufklärung des Wesens und der Pathogenese der Arteriosklerose beitragen sollten. Sie haben indessen mehr zur Aufklärung der Mediaveränderungen als der Intimaveränderungen geführt. Die Literatur über experimentelle Untersuchungen der Endoarteriitis und Arteriosklerose ist bei Jores genau angegeben. Neue Versuche durch intravenöse Adrenalinjektion Gefäßveränderungen hervorzurufen, sind von Josué, Erb jr., B. Fischer, C. v. Rzentkowski, Lissauer und E. Hedinger gemacht worden.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Albrecht unternahm ich es, die bei unseren Haustieren, speziell beim Rinde, gar nicht selten vorkommenden sklerotischen Gefäßveränderungen zu untersuchen.

Abgesehen von dem spezialwissenschaftlichen Interesse ist hier die Aussicht geboten, sowohl den Verlauf der Erkrankung, als die ursächlichen Faktoren, die natürlich bei den Tieren weniger kompliziert sich darstellen als bei Menschen, genauer kennen zu lernen.

In der Literatur finden sich über Gefäßveränderungen bei Tieren nur spärliche Angaben.

Kitt beschreibt verminöse Affektionen der Eingeweidearterien beim Pferd. Diese, durch den Palissadenwurm veranlaßten Anomalien, zumeist einhergehend mit Aneurysmen und Thrombenbildung bezeichnet Kitt als Arteriitis deformans. Selbständige Veränderungen am Aortenursprung und in den Taschen der Semilunarklappen bei älteren Pferden sind von Kitt und Bollinger beschrieben worden.

Kitt findet da unregelmäßig höckerige Erhabenheiten von hellgrauer bis gelblicher Farbe, linsen- bis bohnengroß von der gelben Arterieninnenfläche sich abhebend, teils isoliert, teils konfluierend und dann eine bis zu dreifingerbreite Höckerplatte bildend. Zuweilen ist ihre Nachbarschaft weißschwielig. Diese Wucherungen sind glatt, wie von verdickter Intima überzogen, mitunter mit Fibrin beschlagen, nicht eigentlich verkalkt, sondern knorpelähnlich elastisch derb, aber ihrer felsenähnlichen Vorsprünge halber doch rau anzufühlen. In einem Falle, wo sie bei einem Fohlen, das an Druse erkrankt war, sich vorfanden, war bei einzelnen der Intimaüberzug geborsten und eine rauh zerklüftete, weiche schmierige Masse unter derselben. (Endoarteriitis verrucosa petrosa.) Bollinger fand bei einem Pferd im Aortenanfang und über den Klappentaschen neben den verrucösen Protuberanzen auch zottige, fadenartige, teilweise netzartig verflochtene Wucherungen auf getrübter sammetartiger Intima. (Endoarteriitis villosa verrucosa*).

In den hier beschriebenen Fällen handelt es sich zum Teil wahrscheinlich um endoarteriitische Verdickungen im Sinus valsalvae und sie dürften den in der Mönckebergschen Arbeit geschilderten sklerotischen Veränderungen der Aortenklappen und der Wände der Sinus valsalvae bei Menschen anzureihen sein, zum Teil um eine auf die Aorta fortgesetzte granulierende produktive Endokarditis im Anschluß an eine Infektionskrankheit. (Fall Bollinger und Drusefall.)

Kitt beschreibt ferner Verkalkungen, die zuweilen an der Aorta des Rindes zu finden sind.

*) Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1874, S. 723.

„Die Intima ist mit trübweißen, scharf abgegrenzten blättchenförmigen Einlagerungen von kreisrunder, unregelmäßig rundlicher und oblonger Form bedeckt. Der scharfe glatte Rand dieser stecknadelkopf- bis linsengroßen Herde steht etwas hervor, während die mittlere, übrigens auch glatte Partie leicht konkav ist. Dicht beisammensitzend bedecken diese verhärteten, flachen Einlagerungen mosaikähnlich eine mehr als fingerlange und zweifingerbreite Fläche oder sind in der ganzen Circumferenz des Rohres vorhanden. (Petrificatio scutellata Aortae.")

Andere Fälle, in denen außer flachen Blättchen auch griesige, sandige, höckerige, harte Einlagerungen oder nur solche körnige Prominenzen vorhanden waren, werden von Gurlt, Cadéac und Kitt erwähnt.

„In Gruppen und Reihen stehend, sowie breit konfluierend, können sie in weiter Ausdehnung die Aorta vom Ursprung ab bis in die Beckenarterien hinein in eine starre, immerhin noch zusammendrückbare Röhre verwandeln."

„In solcher Beschaffenheit bei tuberkulösen Rindern gefunden, ist die Verkalkung vermutlich aus einer Eruption von Tuberkeln in der Media bezw. unter der Intima der Arterie hervorgegangen. (Petrificatio tuberkulosa.)" (Kitt.)

Weißliche Häute, trübe Verkalkungsinseln als hirsekornkleine Stippchen und körnige Höckerchen fand Kitt auch am Endocard unter der Intima des Aorten- und Pulmunalstammes beim Schweine.

Arteriosklerose als spontane Erkrankung hat Thoma nur einmal bei einem 17jährigen Hunde gesehen (Jores[12]).

An der Hand von Material, welches ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Stadtrates Levin, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, aus der städtischen Wasenmeisterei beschaffen konnte, war es mir möglich, Untersuchungen über Gefäßveränderungen bei Pferden und Hunden anzustellen. In der Zeit von Mai bis Oktober 1906 hatte ich ferner Gelegenheit, in meiner Eigenschaft als amtlicher Fleischbeschauer, die Aorten, zum Teil auch die anderen größeren Gefäße von

Rindern zu inspizieren. Die Zahl der auf Arteriosklerose der größeren Gefäße untersuchten Rinder betrug 100. Bei 35 Tieren konnte ich zum Teil hochgradige Veränderungen feststellen, die ausnahmslos die Aorta und zwar die Aorta descendens betrafen, und teils in zirkumskripten Verdickungen, teils kleineren und größeren Kalkplättchen, die in die Intima eingelagert waren, bestanden.

Zur mikroskopischen Untersuchung verwendete ich nur Material von Tieren, die tuberkulosefrei waren und auch sonst keine Organveränderungen aufwiesen. Die Tiere, alle bis auf einen dreijährigen Zugstier weiblichen Geschlechts, hatten meist das sechste Lebensjahr überschritten und schon mehrfach geboren. Bei 10 Pferde- und ebensoviel Hundekadavern konnte ich je zweimal Gefäßveränderungen feststellen.

Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, war ich in der Lage gerade vom Rind Gefäßveränderungen in ziemlich fortlaufender Reihe zu untersuchen.

Technik.

Die Schnitte wurden mit dem Gefriermikrotom angefertigt. Gefärbt wurde mit Weigertschen Eisenhämatoxylin und van Giesonschem Picrofuchsin, sowie auf elastische Fasern nach Weigert. Zur Fettfärbung bediente ich mich der von Herxheimer angegebenen alkalischen Fettponceaulösung.

* * *

Bevor ich zur Schilderung der Untersuchungen über die Veränderungen an der Aorta des Rindes und anderen Tieren übergehe, will ich kurz die physiologischen und pathologischen Veränderungen der Intima Aortae des Menschen, in der die Arteriosklerose ihren vornehmsten Sitz hat und die für die späteren normal und pathologisch-anatomischen Betrachtungen der Aorta des Rindes von Wert sind, zitieren.

Die Intima der Aorta des erwachsenen Menschen besteht aus zwei Schichten. Es sind dies die zwei Schichten Köllikers, die gestreifte (innere) und elastische (äußere) Lage.

Auch bei Ranvier tritt diese Unterscheidung der beiden Schichten hervor.

Thoma unterscheidet eine elastisch muskulöse (äußere) und eine innere bindegewebige Schicht, welcher Ansicht auch Jores beitritt.

Die Erscheinung, daß die Intima der Aorta eine allmähliche Zunahme mit dem Alter erfährt, hat Langhans zuerst eingehend gewürdigt, wie er denn auch festgestellt hat, daß bei jüngeren Individuen an dem Grundgewebe der Intima sich nicht die zwei Schichten Köllikers unterscheiden lassen. Die gestreifte (innere) Lage trete erst auf, wenn die Intima eine gewisse Dicke erreicht habe, etwa im Alter von 10 Jahren, und nehme allmählich an Dicke zu. Diese Annahme wird von Thoma bestätigt. Nach Jores sowie nach Torhorst und Voigt (Aschoff) besitzt die Aortenintima eine schon im embryonalen Leben angelegte elastisch-muskulöse Längsschicht, die im Laufe des postembryonalen Wachstums durch Abspaltungen von Lamellen an Dicke zunimmt und zur Entwicklung der von Jores sogenannten hyperplastischen Intimaverdickung, nach dem 30. Lebensjahre, vielfach auch schon früher, zur Entwicklung einer dritten innersten Lage einfacher Bindegewebswucherung führt.

Die wesentlichen morphologischen Veränderungen im anatomischen Krankheitsbild der Arteriosklerose bestehen in wechselnd gemischten Kombinationen von Degeneration und Hyperplasie in erster Linie der Intima.

Nach Jores ist bei der Arteriosklerose auch an den glatten Stellen der Aorteninnenfläche die Schicht der hyperplastischen Intimaverdickung regelmäßig und stark entwickelt.

Die arteriosklerotischen umschriebenen Veränderungen werden durch eine Wucherung rein bindegewebigen Charakters hervorgerufen.

Degenerationsherde finden sich ausnahmslos in den tieferen Schichten jeder umschriebenen Verdickung primär und besonders ausgebildet in der elastisch muskulösen Schicht und hyper-

plastischen Intimaverdickung, von denen sie erst sekundär auf die bindegewebige Lage der Intima übergeht. Auch an glatten Partien arteriosklerotischer Aorten sind oberflächliche und tiefe Degenerationsherde in großer Zahl vorhanden.

In den kleinen Arterien stellt der Prozeß im wesentlichen eine Kombination von zwei Hauptformen dar:

1. die hyperplastische Intimaverdickung, welche mit Bildung von elastischen Lamellen (Streifen) durch Abspaltung aus der Membrana elastica interna einhergeht;
2. die regenerativen Bindegewebswucherungen der Intima, d. h. Bindegewebswucherungen ähnlich der bei Regeneration bestehenden Form der Bindegewebsvermehrung zugleich mit der Erscheinung von Proliferation in den übrigen Gefäßhäuten.

Jores betrachtet die elastisch bindegewebigen Wucherungen innerhalb der elastischen Streifen und an der Innenfläche derselben als charakteristisch für die Sklerose. Er glaubt als Ursache derselben eine fettige Degeneration der physiologisch verdickten Intimaschicht, besonders eine fettige Degeneration der elastischen Streifen ansehen zu müssen. Die neuen Untersuchungen Hallenbergers über die Sklerose der Arteria radialis, sowie frühere Untersuchungen von Torhorst stimmen damit nicht überein. Beide sahen die Bindegewebswucherung auch ohne nachweisbare Verfettung oder sonstige Schädigung des elastischen Gewebes auftreten. Nach Hallenberger präsentiert sich die senile Sklerose der Arteria radialis als eine Intimaverdickung, die ohne histologisch stets sichtbare regressive Veränderungen des elastischen Gewebes verläuft und auf einer vorwiegenden Wucherung von Bindegewebe beruht.

Die Blutgefäße bei den höheren Säugern bauen sich wie beim Menschen aus den Elementen des Binde- und Muskelgewebes, sowie dem elastischen Gewebe auf, zu denen sich die Bahnen für die Ernährungsflüssigkeit die Vasa vasorum und die Nerven gesellen.

In allen Gefäßen wird die innerste Wandschicht durch eine einfache Lage flacher Endothelzellen gebildet, die sich in den Kapillaren noch allein in ihrer embryonalen Anlage erhalten hat.

In den Arterien und Venen umgibt sie sich mit einer Schicht, die aus den Formelementen der genannten Gewebe besteht, und es lassen sich in der Gefäßwand, je nach Anordnung der Gewebselemente mehr oder weniger deutlich, drei konzentrisch ineinandergeschichtete Häute, die Tunica intima, Tunica media und Tunica externa (Adventitia) unterscheiden.

Die soeben erwähnte Dreischichtigkeit der Gefäßwand tritt besonders in den meisten Arterien scharf hervor. Von den drei Häuten besitzt in der Regel die Media, mit vorwiegend muskulös elastischem Charakter, die größte Breite. Aber auch die Intima und Adventitia erfahren eine oft nicht unbeträchtliche Verbreiterung durch bindegewebige, elastische und selbst muskulöse Einlagerungen. Abhängig von äußeren mechanischen, individuellen und Altersumständen und namentlich auch von dem Kaliber der Gefäße und dem darin herrschenden Druck unterliegen die Gewebsformationen, Binde-, Muskel- und elastisches Gewebe in der einzelnen Haut allerlei Schwankungen.

Vergleichende Untersuchungen über den mikroskopischen Bau arterieller Blutgefäße der Tiere wurden von Bausse, Thienel, Busse und Reissinger angestellt.

Thienel und Busse führten histologische Studien über die Gefäße der Schultergliedmasse des Beckens und der Beckengliedmasse von Pferd, Esel, Rind und Hund usw. aus, Reissinger über die Arterien des Kopfes und Halses der Haussäugetiere.

Auf die Ergebnisse der vorgenannten Arbeiten, die einen Einblick in den verwickelten histologischen Bau der Gefäße geben, will ich hier nicht weiter eingehen.

Weitere Angaben über systematisch durchgeführte mikroskopische Untersuchungen der Gefäße einer Tierart, speziell der Aorta des Rindes fand ich in der Literatur nicht.

Arteriosklerose des Rindes.

I. Bau der normalen Aorta.

Da die Intimaverdickung einen hervorragenden Teil bei allen arteriosklerotischen Prozessen bildet, so untersuchte ich zuerst, um einen Maßstab für die Verdickung der Intima zu haben, die Aorta ascendens und descendens eines $2^1/_2$ Jahre alten ausgewachsenen Rindes und zwar in ihrem Verlauf vom Arcus aortae bis zum Hiatus aorticus einerseits und bis zu den Abgangsstellen der Arteria subclavia sinistra und Arteria brachiocephalica (s. anonyma) andererseits.

Die mächtigste der drei Schichten ist anfangs die Adventitia (Adventitia von dem Auftreten längsverlaufender in Bündelform geordneter Muskelfasern ab gerechnet).

Während Intima und Media in ihrem Verlauf bis zum Zwerchfell nur geringen Schwankungen unterworfen sind, nimmt die Adventitia allmählich an Dicke ab und bleibt schließlich hinter der Media zurück.

Einige vorgenommene Messungen ergaben folgende Wandstärken:

1. Die Aorta ascendens gemessen 3 cm vor Abgang der Arteria anonyma:

Adventitia	3,517 mm,
Media	0,829 „
Intima	0,101 „
Gesamtwandstärke	4,447 mm.

2. Aorta descendens gemessen vor Abgang der ersten Zwischenrippenarterie:

Adventitia	4,350 mm,
Media	0,825 „
Intima	0,150 „
Gesamtwandstärke	5,325 mm.

3. Die Arterienwand vor Abgang der sechsten Zwischenrippenarterie:

Adventitia	2,250 mm,
Media	0,819 „
Intima	0,120 „
Gesamtwandstärke	3,189 mm.

4. Die Aortenwand gemessen in Zwerchfellshöhe:

Adventitia	0,809 mm,
Media	0,817 „
Intima	0,090 „
Gesamtwandstärke	1,716 mm.

Histologisch lassen sich an der Intima (Fig. 1), wie ich an angefertigten Längsschnitten feststellen konnte, deutlich zwei Schichten, eine elastisch muskulöse (äußere) und eine bindegewebige (innere) Schicht unterscheiden.

Die elastisch muskulöse Schicht besteht aus vier bis fünf kräftigen längs verlaufenden elastischen Lamellen, deren äußerste sich gut gegen die Media abgrenzt und als Tunica elastica interna aufgefaßt werden kann.

Zwischen den einzelnen Lamellen liegen längs verlaufende glatte Muskel- und Bindegewebszellen.

Die innere Schicht, welche nach den Lumen zu vom Endothel bekleidet wird, besteht vorwiegend aus Bindegewebe mit zahlreichen feinen, wellig verlaufenden elastischen Fasern.

Die Media zeigt elastischen Typus. Einfache Lagen glatter Muskelzellen und weniger Bindegewebszellen wechseln mit elastischen Platten ab, die durch zahlreiche Ausläufer untereinander in Verbindung stehen, ab. Die Zahl der abwechselnden Muskel- und elastischen Lagen beträgt ungefähr 50.

Die Grundmasse der Adventitia bildet ein Geflecht von Bindegewebsbündeln, welchen ziemlich reichlich elastische Häute beigemengt sind. Eine Tunica elastica externa fehlt. Im Bindegewebe treten häufig zerstreute und in Bündelform geordnete längslaufende glatte Muskelzellen auf.

II. Pathologische Veränderungen.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen, denen die Intima bei der Aortensklerose des Rindes unterworfen ist, bestehen in flachen oder leicht konkaven, teils unregelmäßig begrenzten, teils runden oder viereckigen, mitunter bis zu 4 mm langen und 2 mm breiten gelblichweißen Erhabenheiten, die

die Intima streckenweise bedecken und ihr eine höckerige Beschaffenheit geben.

Die Prädilektionsstellen der Intimaveränderungen sind die Konkavität des Arcus aortae (Narbe des Ductus Botalli), die Ansatzlinien der Aortenklappen, ferner die Abgänge der Intercostal- und Lendenarterien.

In Aussehen und Lokalisation entspricht die Sklerose des Rindes in all ihren Zügen der Sklerose en plaques oder nodösen Sklerose mit Einlagerungen von flachen Kalkplättchen in die Intima, welch letztere auch bei Menschen gelegentlich als ausschließliche Form der Sklerose getroffen wird.

Ein Unterschied liegt darin, daß die Kalkplättchen eine gewisse Größe nicht überschreiten, doch desto zahlreicher auftreten.

Da in manchen Fällen bei Menschen einerseits reine Sklerose en plaques mit Kalkplatten, andererseits überwiegende Geschwürsbildung sich findet, hat Albrecht vorgeschlagen, eine atheromatöse Variante und eine sklerotische zu unterscheiden.

„Während sehr viele Fälle auch hochgradiger Aortensklerose mit ausgedehnter Verkalkung keine oder fast keine Geschwüre zeigen, gibt es andere Fälle, bei denen die Geschwürsbildung schon bei geringen Graden der Sklerose auffällig stark ist oder bei mittleren Graden das Feld beherrscht.

Bei der Geschwürsbildung sind die Kalkplatten nur selten primärer Sitz der Zerstörung; meist finden sich Blutungen, Pigmentierungen, Unterminierungen der Wand; beginnende Geschwüre zunächst an ihren Rändern."

Mikroskopisch zeigen die Herde (Fig. 2) in den Anfangsstadien leichte (zirkumskripte oder länglichgestreckte) Verdickungen, die ohne Kontinuitätsverletzung aus der normalen Intima herauswachsen. Am Rande gegen die normale Intima zu sind die elastischen Fasern durch eine helle Zwischenmasse wellig auseinandergebogen. Die Grenzschichten gegen die Media zu zeigen häufig bei Sudanfärbung diffuse Rötung mit Einlage-

rung feinster Fetttröpfchen. Diese Bindegewebswucherungen treten vielfach ohne nachweisbare Verfettung oder sonstige Schädigung der elastischen Fasern auf; mitunter jedoch erscheinen die elastischen Fasern gekörnt und feinste Fettröpfchen längs der elastischen Fasern treten zutage.

Nach Hallenberger ist das körnige Aussehen der elastischen Fasern durch die Querschnitte der sie bildenden longitudinalen Fasern bedingt. Hallenberger findet sich hier in Widerspruch mit der Anschauung derjenigen Autoren, die das gekörnte Aussehen der elastischen Fasern als Zeichen einer Degeneration ansehen.

In vorgeschrittenen Fällen zeigen die Sudanpräparate die gleiche diffuse Rotfärbung der Randzonen mit Einlagerung feiner Fetttröpfchen. Die elastischen Fasern, namentlich der tieferen Schichten der Intima sind durch eine feine homogene Masse, die an Bindegewebszellen gebunden ist, auseinandergedrängt. Stärkere Streifen von feinkörnigem Fett folgen den innersten elastischen Lagen.

In den stärker hyalinisierten Bezirken findet sich die Fetteinlagerung am ausgesprochensten in den Randpartien der Fasern, während in den zentralen Abschnitten bald ein diffuser roter Ton, bald blauer Ton (beginnende Verkalkung) vorherrscht. Das histologische Bild dieser Art der Intimaverdickungen ist durch die überwiegende Ausbildung von Bindegewebe neben der Vermehrung der elastischen Fasern sowie öfterem Auftreten fleckiger Verkalkungsstreifen in den mittleren und tieferen Schichten der Verdickungen gekennzeichnet.

Als letztes Stadium können wohl die fibrösen Verdickungen, einhergehend mit Spalträumen und Plattenbildung, angesehen werden; auch hier treten fleckige Verkalkungsstreifen in den homogenisierten Abschnitten sowie Kalkherde, die zuweilen in die Media hineinreichen, auf. Das an die Kalkherde anstoßende Gewebe ist meist fettig degeneriert.

Figur 3 zeigt das Bild der von Kitt beschriebenen skutellaren Form der Endaortitis chronica deformans beim Rind.

Dieser entarteriitische Plaque besteht aus einer flachen, scheibenförmigen Verdickung an deren dickster Stelle die Kalkeinlagerung oberflächlich in etwas wechselnder Breite eine flach konkave Tafel bildet, die stellenweise bis $^1/_4$ der gesamten Verdickung der Intima einnimmt, und überall ohne Reaktionserscheinungen mit den faserigen Lagen der Intima zusammenhängt bezw. in diese Fasern direkt übergeht. Am Rande sowie im Innern des Plaque ist eine schmale Fettzone zu sehen. Im ganzen zeigt diese Einlagerung ein faseriges lamellöses Gefüge mit ziemlich reichlichen kleinen Spalten. In der zunächst anstoßenden Intima liegen hier und da einzelne völlig verkalkte Fasern und kleine Kalkinseln, die von der Innenfläche meist durch eine Zone vollkommen hyalinen Bindegewebes getrennt sind. Im übrigen zeigt die Intimaverdickung, welche nach beiden Seiten hin allmählich sich in die nichtverdickte Intima verliert, leicht wellige ziemlich feine elastische Fasern, welche in der Nähe der Kalkplatte auseinandergedrängt werden. Im Bereich der Kalkplatte schließt sich an diese ein sehr dichtes parallelfaseriges Gewebe an, in dessen Zwischenspalten fast überall feinste Krümel eingelagert sind. Zum Teil zeigen die Fasern selbst leicht blaue Tönung. In den tieferen Lagen der Intima liegen einige, ziemlich weite, nur von Endothel ausgekleidete Gefäße. Das Gewebe in der zentralen Partie der Verdickung erscheint etwas lockerer mit zahlreichen, quergeschnittenen Kernen von glatten Muskelfasern und Bindegewebszügen, sowie dickeren Zügen elastischer Fasern.

In der Media sind keine Entzündungsherde; um vereinzelte Gefäße ganz geringe Zellanhäufung.

Aus der eben gegebenen Beschreibung der skutellaren Form, welche für alle untersuchten Fälle zutrifft, ergibt sich, daß von einer vorausgegangenen Erkrankung der Media, insbesondere von einer tuberkulösen Erkrankung nicht die Rede sein kann. Überhaupt ist die Media nur gering betroffen. Die Anschauung, daß bei der Sklerose der Aorta des Rindes keine Aortentuberkulose vorliegt, wird weiterhin

sichergestellt durch den Nachweis, daß sie auch bei Tieren vorkommt, bei welchen keine Spur von Tuberkulose nachweisbar ist. Die eigentümliche Form erklärt sich wohl aus der häufig äußerst hochgradigen hyalinen Umwandlung der innersten Intimaschicht der Plaques, welche zu starken Ernährungsstörungen bezw. zum vollständigen Absterben führt. Im Anschluß daran erfolgt dann die Imprägnation mit Fett und Kalksalzen. Diese skutellare Form stellt sonach den weitest vorgeschrittenen Zustand der Gefäßveränderungen bei der Arteriosklerose des Rindes dar.

Der ganze Verlauf der Arteriosklerose beim Rind charakterisiert sich, wie aus der Beschreibung zu ersehen ist, folgendermaßen: Die progressiven Veränderungen in Gestalt der Intimaverdickungen treten, besonders in den Anfangsstadien, gegenüber den regressiven in den Vordergrund. Unter den degenerativen Veränderungen überwiegen Hyalinisierung und Verkalkung, die Verfettung tritt relativ zurück, Höhlenbildung ist gering und selten, Geschwürsbildung fehlt. Wenn nun auch die zum typischen Bild der Arteriosklerose der Aorta des Menschen gehörige fette Degeneration nicht so ausgeprägt ist, kann man doch die Veränderung mit Rücksicht auf ihr häufiges Vorkommen und ihre Etablierung in der pars descendens als einen der Aortensklerose des Menschen analogen Vorgang bezeichnen.

Die hauptsächlich betroffenen Stellen entsprechen großenteils den von Albrecht angeführten Prädilektionsstellen der Endaortitis chronica deformans beim Menschen: Arcus aortae (Narbe des ductus Botalli), die Arterienabgänge (Interkostal und Mesenterialarterien) sowie die Teilungsstelle der Aorta (Abgang der Iliacae).

Die Tatsache, daß beim Rind die Teilungsstelle der Aorta gering betroffen ist, hat möglicherweise seine Ursache darin, daß entgegen dem Verhalten beim Menschen, beim Rind (ebenso beim Pferd) vor der Teilungsstelle, aus der die Iliacae internae hervorgehen, bereits die beiden mächtigen Stämme

der Iliacae externae abgegeben werden, sodaß die Masse und der Druck des an der Teilungsstelle anbrandenden Blutes relativ geringer ist, als beim Menschen.

Ätiologie der Arteriosklerose des Menschen.

Von klinischen Gesichtspunkten ausgehend, ist man früh und entschieden zu der Anschauung gelangt, daß neben toxischen Einflüssen (Alkohol usw.) mechanisch funktionelle Momente in der Ätiologie der Arteriosklerose eine große Rolle spielen.

Senhouse-Kirkes, Traube, Bäumler, Albrecht, Jores und andere Autoren deuten darauf hin (Jores 12).

Die vorher erwähnten Prädilektionsstellen, an denen eine stärkere Einwirkung des Blutdruckes vorausgesetzt werden kann, sprechen nach Albrecht für die mechanischen Schädigungen.

Im Arcus aortae haben wir eine starke Stauung und Wirbelbildung des Blutes.

Ferner die Arterienabgänge (Interkostalarterien), welche umsomehr gefährdet sind, je weniger ihr Abgangswinkel (aus physiologischen oder pathologischen Gründen) dem Rouxschen Gesetze entspricht.

Anmerkung. Das Lumen der arteriellen Gefäße erlangt im allgemeinen an jeder einzelnen Stelle diejenige Gestalt und Richtung, welche der Blutstrahl nach den unmittelbar vorher bestehenden hydrodynamischen Verhältnissen bei freiem Ausfluß von selber annehmen würde.

Besonders schädigend wirken hier:

a) Umschriebene Stenosen, schon die physiologischen Verengerungen an den Teilungsstellen.

b) Dilatationen, welche zu Unterschieden in der Richtung der abgehenden Gefäße und zu größeren Differenzen in der Weite der Haupt- und Teilungsäste (insbesondere bei dem Fortschreiten der systolischen Welle), sowie zu Schlängelungen führen (senile Erweiterung infolge Wandveränderung).

c) Periodisch wiederholte starke Drucksteigerungen; Einfluß der körperlichen Arbeit, des Potatoriums, vor allem beider gemischt (Drucksteigerung infolge von Muskelarbeit und Kreislaufüberfüllung), umgekehrt der geringere Prozentsatz von Arteriosklerosen bei Weibern (geringere relative Druckschwankungen infolge geringerer Muskelarbeit, größere Seltenheit der Plethora).

Pathogenese der Arteriosklerose des Rindes.

Wenn wir beim Rinde die Verhältnisse in Betracht ziehen, so kommen zunächst von toxischen Momenten nur die Einwirkung von Alkohol (nach Schlempefütterung) in Frage, von mechanischen körperliche Anstrengungen bei Weidegang und Benutzung zum Zug.

Beide Faktoren fallen in hiesiger Gegend fort. Es gibt hier weder Brennerei- noch Weidewirtschaft. Zum Zug werden die Tiere gar nicht oder nur in ganz vereinzelten Fällen verwendet. Da somit der Faktor der Wandbeanspruchung durch körperliche Anstrengungen kaum gesteigert sein kann, so wird unser Augenmerk gelenkt auf die bei Stallkühen vorhandenen anderweitigen Schädigungen, welche eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Wand (Ernährungsstörungen und toxische Einflüsse) bedingen können.

Solche Schädlichkeiten bestehen nun in der Tat bei der Benutzung und Stallhaltung der Rinder in hohem Grade. Überall findet sich intensive Verwendung zur Zucht und starke Ausnutzung der Milchproduktion, dazu die durch die überwiegende Haltung in schlecht ventilierten und dunklen Ställen gegebenen Schädigungen. In Betracht zu ziehen ist auch die bei der Verdauung des Rindes regelmäßige Erhöhung der Temperatur (intensive mechanische und chemische Wärmeerzeugung der Verdauung). Auch geringgradige Intoxikationen infolge der Pansengärung mögen hier in Betracht kommen.

Von großem Interesse wäre es dem Moment der stärkeren Inanspruchnahme der Gefäßwände durch die Untersuchung einer großen Anzahl Zugochsen und Rennpferden nachzugehen. Leider fehlte mir dazu vorläufig das Material.

Immerhin kommen auch bei der Arteriosklerose des Rindes mechanische Momente in Betracht: dafür spricht die Lokalisation.

Arteriosklerose beim Pferd.

Die Untersuchung von Pferdekadavern haben mir gezeigt, daß auch hier geringe Grade von Arteriosklerose keine Seltenheit sind.

Intimaverdickungen mit hochgradiger Hyalinisierung der tieferen Schichten der Intima sah ich wiederholt an den Abgangsstellen der Arteria occipitalis und cerebralis aus der Carotis.

Anmerkung. Den an der Teilungsstelle der Carotis communis beim Menschen vorkommenden Nodulus caroticus (s. Glandula carotica), der von Schaper (Archiv für miskr. Anatomie, Bd. 46, 1895) auch beim Pferd und anderen Tieren an derselben Stelle gefunden wurde, sah ich regelmäßig an den vorher genannten Abgangsstellen der Occipitalis aus der Carotis beim Pferd. Das Auffinden des Nodulus an der Teilungsstelle der Carotis communis beim Pferd, was nach Schaper mitunter sehr schwer sein soll, ist mir bis jetzt nicht gelungen. Weitere Untersuchungen darüber stehen bevor).

Mikroskopisch konnte ich in einem Falle an den beiden gegenüberliegenden Wülsten der Abgangsöffnung der Occipitalis zwei auffällig große, die tieferen Schichten der Intima und einen großen Teil der Media einnehmende blaßgelbe Zonen ohne Kerne mit deutlich elastischen Fasern feststellen, welche im Verhältnis zur Umgebung (in die sie sich fortsetzen) beträchtlich weitere Abstände haben. In dem einen der beiden Flecken liegt eine schmale, in das anstoßende Gewebe sich unscharf verlierende periphere Verkalkungszone. Es ist vielfach deutlich erkennbar, daß die verkalkten elastischen Fasern unregelmäßig varicöse Röhren darstellen mit peripherer dunkelblau gefärbter Umhüllung. Im Innern der nekrotischen Zone lagern hier und da kleine Häufchen von Fettröpfchen, offenbar Zellen entsprechend, ohne Kerne, daneben vereinzelt freie Fettröpfchen.

Der gegenüberliegende Fleck zeigt viel ausgiebigere Kalkeinlagerung. Die elastischen Fasern sind gleichfalls deutlich erkennbar. Die Verkalkung hat vielfach ein zierlich netzförmiges Gefüge mit sekundären Ästchen, so daß Bilder entstehen, welche an federförmige Salzkristalle erinnern. Die inneren Intimaschichten sind beiderseits hochgradig hyalinisiert und stark verdickt.

Ähnlich verhielten sich die übrigen Fälle.

Arteriosklerose beim Hunde.

Bei Hunden hatte ich bisher Gelegenheit, zwei Fälle von Arterienwandveränderungen zu untersuchen.

Der erste Fall betrifft die Carotis interna eines Foxterriers, der wegen Ohrwurmes getötet worden war. Das Präparat wurde mir in freundlicher Weise von Herrn Direktor Prof. Albrecht (München) überlassen, dem ich hierfür ebenfalls meinen besten Dank ausspreche.

Die mikroskopischen Veränderungen der äußerst derben Wand der Carotis beruhen hauptsächlich in einer hochgradigen fettigen Degeneration der Media (Fig. 4) mit Einlagerung von zahlreichen Cholesterinkristallen in dieselbe. Die Intima ist fast vollkommen geschwunden. Am Rande der Media gegen die Intima zu treten reichlich Körnchenzellen auf.

Im ganzen haben wir hier das Bild der hochgradigen regressiven Metamorphose mit Schwund der Media und Intima, sowie ausgedehnter Höhlenbildung in den mittleren Lagen der Wand.

Eine Verallgemeinerung erlaubt dieser einzelne Befund nicht, ebenso steht in Frage, ob ein Zusammenhang mit dem Ohrwurm bestanden haben mag.

Im zweiten Falle (Fig. 5) fand ich an der Klappenansatzlinie der Aorta eines 10 Jahre alten, getöteten Dachshundes (ohne sonstige Organveränderungen) eine weißliche, sich scharf von der gelben Intima abhebende Verdickung. Unter dem Mikroskop läßt sich eine stark bindegewebig verdickte Intima mit reichlich quergeschnittenen Kernen sowie ausgedehnte Verkalkung der Media erkennen. Das den beiden Kalkherden benachbarte Gewebe weist minimale Fettspuren auf.

Dieser Befund erinnert an die von Mönckeberg beschriebenen Veränderungen an den Ansatzstellen der Aortenklappen.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung erlaubt nicht die beiden Fälle der Arteriosklerose im engeren Sinne einzureihen. Der Befund scheint vielmehr den Fällen von Medianekrose nahe zu stehen, wie sie bei experimentellen Versuchen mit Adrenalin vielfach beobachtet wurden.

Fischer fand bei Kaninchen eine primär und herdweise auftretende Nekrose der glatten Muskulatur der Media. Ihr folgt ein Auseinanderrücken der elastischen Fasern, dann ein Strecken und Zerreißen derselben in viele Bruchstücke unter gleichzeitiger Verkalkung des ganzen Herdes. —

Der letzte von mir untersuchte Fall endlich stammt von einem 25 Jahre alten **Bären**, der an einer chronisch parenchymatösen

Nephritis mit Cystenbildung in den Nieren eingegangen war. Im Arcus aortae fand sich in der Nähe des Ductus Botalli eine zirkumskripte Verdickung von der Form und Größe einer halben Erbse (Fig. 6). Sonst zeigte die Aorta keine weiteren Veränderungen. Die ziemlich starke Verdickung steigt plötzlich und ohne jede entzündliche Reaktion aus der anscheinend diffus verdickten Intima auf, welch letztere durch einen hellen bindegewebigen Streifen von der Media abgehoben ist. Die elastischen Fasern sind an den Rändern der Verdickung wellig auseinandergebogen und in der Hauptverdickung nur spärlich erkennbar. Die elastischen Fasern der elastisch muskulösen Schicht sind, wie in der Figur deutlich zu sehen ist, durch eine bindegewebige Wucherung auseinandergesprengt. Die Verdickung besteht in der Hauptsache aus einer starken Wucherung hyalinen Bindegewebes.

Kurze Zusammenfassung der Formen der gefundenen Gefäßveränderungen.

I. Rind. Intimaverdickungen, hervorgerufen durch eine bald mehr, bald weniger starke Wucherung rein bindegewebigen Charakters einhergehend mit geringgradiger Verfettung und späterer Verkalkung.

II. Pferd. Dieselben Formen.

III. Hund. Mediaerkrankung, Schwund der Media und Intima mit ausgedehnter Verfettung und Verkalkung sowie Mönckebergscher Klappensklerose.

Literatur.

Normale Anatomie.

1) Baum-Thienel, Über Besonderheiten im Bau der Blutgefäße. Arch. für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. LXIII, 1903.
2) Ellenberger, Handbuch der vergl. Histologie und Physiologie der Haustiere, Bd. I.
3) Frank, Handbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. II.
4) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. III.
5) Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Virchows Archiv, Bd. XXXVI.
6) Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XXVI.
7) Reissinger, Vergleichende Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der arteriellen Blutgefäße des Kopfes und Halses der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Bern 1904.

Pathologische Anatomie.

8) Albrecht, Ätiologie und pathologische Anatomie der Arteriosklerose. München 1902.
9) Aschoff, Bericht über Untersuchungen des Herrn Dr. Hallenberger, betr. die Sklerose der Arteria radialis. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, Nr. 8, Dezember 1905.
10) Hallenberger, Über die Sklerose der Arteria radialis. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
11) Mönckeberg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. Virchows Archiv, Bd. CLXXVI, 1904.
12) Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
13) Ders., Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Lubarsch und Ostertag, 1902
14) Ders., Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. XIV, 1903.
15) Kitt, Degenerative und entzündliche Veränderungen der Gefäße. Sein Lehrburch der pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. II.

Neuere experimentelle Untersuchungen zur Endoarteriitis und Arteriosklerose.

16) Fischer (Bonn), Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Münchner med. Wochenschrift 1904.
17) Erb, jun. (Heidelberg), Über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Münchner med. Wochenschrift 1905.
18) C. v. Rzentkowski (Warschau), Atheromatosis Aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Münchner med. Wochenschrift 1904.
19) Lissauer, Experimentelle Arterienerkrankung beim Kaninchen. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 22, 1905.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Gefrierschnitt (Längsschnitt) durch eine normale Intima und Media der Aorta eines $2^1/_2$ Jahre alten Rindes (Färbung nach van Gieson).
Fig. 2. Gefrierschnitt durch eine zirkumskripte Verdickung der Aorta eines dreijährigen Stieres (Färbung nach van Gieson).
Fig. 3. Gefrierschnitt durch eine fibröse Verdickung der Aorta eines 6 Jahre alten Rindes (Fettfärbung nach Herxheimer).
Fig. 4. Gefrierschnitt (Querschnitt) durch die Carotis interna eines Foxterriers (Fettfärbung nach Herxheimer, mod. nach Weigert).
Fig. 5. Gefrierschnitt durch eine Intimaverdickung an der Klappenansatzlinie der Aorta eines 10 Jahre alten Dachshundes (Fettfärbung nach Herxheimer, mod. nach Weigert).
Fig. 6. Gefrierschnitt durch eine zirkumskripte Verdickung der Aorta eines 25 Jahre alten Bären (Weigerts Färbung für elastisches Gewebe Lithionkarmin).

Zeichenerklärung.

I. = Intima. M. = Media.

XVII.

Kleinere Mitteilungen.

Zur schnellen Darstellung der Negrischen Körperchen.

Von **Langdon Frothingham, M. D. V.**

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium, Harvard Medical School.)

Boston U. S. A.

In dem Journal of Medical Research, April 1906[1]) veröffentlichte ich einen Artikel über eine schnelle Diagnose der Wut, in dem ich die Klatschpräparatmethode von frischem Ammonshorn- oder Kleingehirngewebe, für eine kurze Zeit in Zenkers Flüssigkeit fixiert und mit Eosin und Methylenblau gefärbt, empfahl. In dieser Weise können die Negrischen Körperchen in ungefähr einer Stunde wunderschön dargestellt werden. Kurz nach der Erscheinung dieses Aufsatzes empfahlen Dr. Williams und Dr. Lowden[2]) für die Wutdiagnose die Ausstrichsmethode, die Ausstriche verschieden gefärbt, doch war van Giesons Färbung die erfolgreichste. Die Bestandteile der damals angegebenen Farblösung waren folgende:

Destilliertes Wasser	10 ccm.
gesättige alkoholische Lösung von Fuchsin . .	2 Tropfen
„ wässerige Lösung von Methylenblau	1 „

Diese Färbung wurde mir im Juni 1906 bekannt, und seitdem habe ich sie bei der Färbung meiner Klatschpräparate mit vorzüglichen Erfolgen gebraucht.

Doch hat bei Verwendung dieser Färbung das Klatschpräparat einen großen Vorzug vor den Ausstrichs- oder aus zerquetschten Geweben zubereiteten Präparaten, wie sie von Dr. Williams (van Gieson) empfohlen werden. Der erste Vorzug besteht darin, daß die charakteristische Ordnung der Zellen des Ammonshorns bei dieser Methode wenig gestört wird, so daß man für einen Schnitt

1) Vol. XIV, New Series, Vol. IX (ref. in der Zeitschr. f. Tiermedizin, Bd. X, S. 474, 1906).

2) Journal of infections Diseases, Vol. III, May 1906.

aus diesen Gehirnteilen also ein ausgezeichnetes Substitut erhält. Finden sich in dem betreffenden Falle nur spärlich Negrische Körperchen, so kommen solche beinahe immer in den großen Zellen vor, die eben außerhalb des Hylus liegen. In Klatschpräparaten werden solche große Zellen mit schwacher Vergrößerung beinahe so leicht entdeckt, wie es in Schnitten der Fall ist, und das sind eben gerade die Zellen, welche man zuerst auf das Vorhandensein Negrischer Körperchen untersuchen sollte. In der Tat ist ein gutgelungenes Klatschpräparat ebenso gut und manchmal besser als ein Schnittpräparat. Dasselbe gilt auch in gewissen Grenzen von Klatschpräparaten des Kleingehirns, doch werden die Purkinje-Zellen wahrscheinlich darin nicht so zahlreich sein oder so regelmäßig verteilt wie in einem Schnitte. Solche Präparate von verschiedenen Teilen des Großgehirns sind beinahe immer befriedigend.

Ich habe Klatschpräparate mit van Giesons Färbung so oft und mit solch ausgezeichneten Erfolgen hergestellt, daß ich es für ganz unnötig halte, Schnitte zu machen, falls Negrische Körperchen in den gefertigten Klatschpräperaten nicht vorhanden sein sollten. In meiner früheren Mitteilung berichtete ich, falls Negrische Körperchen in Ammonshornklatschpräparaten, gefärbt nach der damals empfohlenen Methode, nicht vorkämen, das es ratsam sei, Zenkerfixierschnitte in derselben Weise gefärbt, zu untersuchen, da ich hier und da etliche Körperchen bei der Schnittmethode hätte nachweisen können, was in Klatschpräparaten nicht gelungen war; seitdem ich aber van Giesons Färbung anwende, ist dies niemals der Fall gewesen. Falls die Körperchen spärlich sind, kann man sie wirklich leichter und vorteilhafter in den Klatschpräparaten finden, als in Zenkerfixierschnitten mit Eosin und Methylenblau gefärbt.

Die Methode ist so einfach und so schnell und in ihren Erfolgen so merkwürdig, daß ich solche in ihren Einzelheiten im nachfolgenden mitteilen will:

1. Das Ammonshorn wird heraus präpariert (meiner Erfahrung nach am besten mit der Schere), auf ein Brett gelegt, und die unnötigen Gewebe von dem Rande entfernt. Eine kleine Scheibe wird dann mit der Schere, rechtwinkelig der Länge des Organes, von irgend einem erwünschten Ort geschnitten und so auf das Brett gelegt, daß die Zellenschichte des Ammonhorns oben liegt.

2. Dann wird ein gründlich gereinigter Objektträger auf diese Gewebsscheibe gelegt, sehr leicht gepreßt und schnell aufgehoben. Da das Holz, mehr porös als das Glas ist, bleibt das Gewebe gewöhnlich auf dem Brett, während sich eine sehr dünne Schicht seiner Oberfläche als Abdruck derselben abhebt und auf dem Objektträger hängen bleibt. Dieses Verfahren ist zu wiederholen, wobei aber natürlich ein neuer Teil des Objektträgers benutzt und mit etwas größerer Intensität gedrückt wird. Dann wird mit immermehr gesteigertem Druck ein dritter und vierter Abdruck gemacht, so daß bei dem letzteren die Gewebsscheibe (s. 1) beinahe ganz flach gedrückt wird.

3. Ehe diese Klatschpräparate vollständig trocknen, werden sie für einige Sekunden oder noch länger in Methylalkohol gelegt.

4. Hierauf werden sie aus dem Methylalkohol herausgehoben, mit van Giesons Farblösung bedeckt (es ist nicht nötig, daß man wartet, bis der Alkohol verdunstet ist), und dann über der Flamme in entsprechender Entfernung von derselben eine halbe Minute bis zwei Minuten bis zum Aufsteigen eines leichten Dampfes erhitzt (ähnlich wie man die mit Farblösung bedeckten Aufstrichpräparate zur Beschleunigung der Färbung erhitzt).

5. Nachdem hierauf die Objektträger in Wasser abgespült worden sind, werden sie mit Fließpapier getrocknet und ohne Deckglas untersucht. Man verwendet hierzu zunächst schwache Vergrößerung zur allgemeinen Orientierung, um zu entdecken, wo die größten und schönsten Zellen liegen, und diese werden dann sogleich mit der Ölimmersion untersucht.

Natürlich sind manche dieser Klatschpräparate besser als andere, was von verschiedenen Gründen abhängt. Ein vollkommen festes und frisches Gewebe z. B. liefert gewöhnlich kein so gutes Präparat wie ein Gewebe, das ein wenig weich geworden ist. Auch wenn das Gehirn fest gefroren ist, wie man es oft bei Tieren im Winter findet, sollte man es auftauen lassen, bevor man es aus der Schädelhöhle herausnimmt, sonst ist es nicht nur schwierig, das Ammonshorn herauszuschneiden, sondern gewöhnlich taugen auch die Präparate, die man in seinem gefrorenen Zustande macht, oder gleich nachdem es aufgetaut ist, gewöhnlich nicht viel. Wenn das Organ hingegen langsam in situ aufgetaut ist, ist es sehr wahrscheinlich, daß man ausgezeichnete Erfolge erzielt. Da gewöhnlich nicht alle der durch Abdruck hergestellten Präparate gleich gut sind, mache ich immer (wie oben beschrieben) deren gleich vier von Ammonshorn, und meistens gelingt wenigstens eins davon so gut, daß man die ganze Ordnung der Zellen beinahe eben so leicht beobachten kann als in einem Schnittpräparat.

Es kommt manchmal vor, daß man in solchen Präparaten von Ammonshorn keine Negrischen Körperchen findet, doch sind solche dann in den Purkinje-Zellen des Kleinhirns spärlich oder zahlreich zu finden. Deshalb mache ich von jedem wutverdächtigen Tier vier Klatschpräparate von Ammonshorn und zwei von dem Kleinhirn auf denselben Objektträger. Präparate von dem Kleinhirn sind leicht zu machen von den zellenreichen Portionen des Organes.

Auch kann es ausnahmsweise vorkommen, daß weder im Ammonshorn, noch im Kleinhirn Negrische Körperchen zu finden sind, obwohl sie im Großhirn wahrgenommen werden mögen. Der beste Teil solche dann zu finden ist vielleicht die Gegend der Fissura Cruciate, und Klatschpräparate von diesem Teil gelingen meistens sehr gut.

Die van Giesonsche Farblösung bereitete ich anfangs, wie oben erwähnt; aber kurz nachdem ich den Gebrauch derselben an-

fing, fand ich, daß das Zellenprotoplasma bei dieser Vorschrift oft zu blau gefärbt war, und daß ich regelmäßig bessere Erfolge erlangte, wenn ich die Färbung nach folgender Formel zusammenstellte:

Wasser (Leitungswasser)	20 ccm
Gesättigte alkoholische Lösung von Fuchsin .	3 Tropfen
„ wässerige Lösung von Methylenblau	1 „

Die Farblösung sollte jeden Tag frisch gemacht werden, da die Negrischen Körperchen die rote Farbe nicht leicht annehmen, nachdem die Lösung ein paar Stunden alt ist. Die Negrischen Körper färben sich durch diese Lösung hell- oder dunkelrot und enthalten oft mehrere dunkelblaue Punkte, die Zellen mehr oder weniger blau, die roten Blutkörperchen gar nicht oder werden nur gelblich tingtiert.

Ich möchte hierbei noch auf folgende Tinktionseigentümlichkeit aufmerksam machen, nämlich die, daß ziemlich oft die Negrischen Körperchen in den Purkinje-Zellen sich hellrot, dagegen die in den Zellen des Ammonshorns, gleichzeitig gefärbt, sich dunkelrot färben. Dieselbe Eigentümlichkeit habe ich auch in Schnitten bemerkt.

Da ich mehrere hunderte Gehirne untersucht und viele Methoden gründlich probiert habe, empfehle ich heute vor allen, für die schnelle Darstellung der Negrischen Körperchen, und deshalb für die schnelle Diagnose der Wut, die vorstehend beschriebene van Giesons[1]) Farblösung mit der Klatschmethode verbunden, füge aber ausdrücklich hinzu, daß ich zur Darstellung der feineren Struktur der Körper schönster Form nach wie vor meiner früheren Methode (Zenkerfixierklatschpräparate mit Eosin und Methylenblau gefärbt) den Vorzug gebe.

---

1) Van Gieson in seinem Aufsatz in dem Centralbl. für Bakt., Bd. XLIII. Heft 2, erste Abt., gibt die Bestandteile seiner Färbung wie folgt:

Gesättigte alkoholische Lösung von Rosanilinviolett	2 Tropfen
„ wässerige Lösung von Methylenblau .	1 „
destilliertes Wasser	10 „

XVIII.

Referate.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im kaiserlichen Gesundheitamte in Berlin. 20. Jahrgang. Das Jahr 1905. Mit 4 Übersichtskarten und 19 in den Text gedruckten Diagrammen. Berlin 1906, Verlag von Julius Springer.

Auch der 20. Jahrgang der bekannten Jahresberichte, die der Form und dem Inhalte nach sich in gleicher Weise seinen Vorgängern anreiht, bietet wieder eine instruktive Übersicht über die Verbreitung der Tierseuchen im Deutschen Reiche. Gegen das Vorjahr sind neu zugekommen Mitteilungen über die Gehirnentzündung und die Druse der Pferde, für welche Krankheiten im Königreich Sachsen und in Ostpreußen die Anzeigepflicht eingeführt worden ist. Mit Rücksicht auf den Ablauf einer 20jährigen Berichtszeit hat der Bericht einige hierauf bezügliche Bereicherung erfahren, die in der Beigabe von Diagrammen zum Text nebst Erläuterungen bestehen, welche den Stand der einzelnen Seuchen während der verflossenen 80 Berichtsvierteljahre veranschaulichen. Eine weitere Bereicherung besteht darin, daß dem Abschnitte Milzbrand 6 graphische Darstellungen über das Vorkommen dieser Seuche unter dem Rindvieh vor und nach dem Inkrafttreten von gesetzlichen Bestimmungen über die Gewährung von Entschädigungen für Verluste an Tieren durch diese Seuche in 6 verschiedenen Reichsteilen beigegeben sind.

An diesen ersten Teil des Jahresberichtes schließt sich an ein größeres **Tabellenwerk**, dessen wesentlicher Inhalt folgendes umfaßt: I. Zahlenmäßige Nachweise über die Verbreitung von Tierseuchen im Jahre 1905. II. Entschädigungen für Viehverluste. III. Der Viehbestand im Deutschen Reiche am 1. Dezember 1904.

Die betreffenden Zahlen sind den errechneten Verhältniszahlen im Text und in Tabelle I zugrunde gelegt. Um einen genaueren Vergleich dieser Zahlen mit den für das Jahr 1904 errechneten,

denen die Ergebnisse der Viehzählung vom 1. Dezember 1900 zugrunde liegen, zu ermöglichen, sind letztere gleichfalls nach dem Ergebnis der neuesten Zählung umgerechnet worden. Den Diagrammen sind die mittleren jährlichen Viehstandszahlen, welche nach den Zählungsergebnissen vom 10. Januar 1883, 1. Dezember 1892, 1897, 1900 und 1904 errechnet wurden, zugrunde gelegt.

IV. Übersicht über die Ein- und Ausfuhr von Vieh und tierischen Rohstoffen im Deutschen Zollgebiete während des Jahres 1905. V. Stand und Bewegung der Tierseuchen in außerdeutschen europäischen Ländern und Ägypten im Jahre 1905.

Hierauf folgen unter dem Titel: **Gesetze und Verwaltungsverordnungen auf dem Gebiete der Veterinärpolizei und verwandten Gebieten im In- und Auslande.** I. ein Verzeichnis von Gesetzen, Verordnungen und sonstigen Bestimmungen über die Veterinärpolizei, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete, welche in Deutschland vom 1. Januar 1905 bis 31. März 1906 erlassen und in Kraft geblieben sind. II. Verkehrsbeschränkungen, welche in Deutschland hinsichtlich der Ein- und Durchfuhr von Vieh und tierischen Teilen aus dem Auslande in Kraft sind; nach dem Stande vom Juni 1906.

III. Verzeichnis von Gesetzen und wichtigen allgemeinen Verwaltungsanordnungen über die Veterinärpolizei, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete, welche am Schlusse des Jahres 1905 in auswärtigen Staaten in Kraft waren. IV. Verkehrsbeschränkungen, welche gegen Deutschland hinsichtlich der Einfuhr von Vieh und tierischen Teilen in Kraft sind nach den bis Ende Juni 1906 eingegangenen Mitteilungen.

Die angefügten Karten betreffen: 1. Die Häufigkeit der Tollwutfälle unter den Hunden, 2. die Häufigkeit der Rotzfälle unter den Pferden, 3. die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche, 4. die Verbreitung der Schafräude.

Bei Aufzählung und Vergleichung größerer Verwaltungs- (Regierungs- etc.) Bezirke sind in dem Berichte diejenigen kleineren Staaten, in welchen eine Einteilung in solche Bezirke nicht besteht, zugleich als Regierungsbezirke gezählt. Abweichungen in der Zahl der bei Beginn des Berichtsjahres bereits betroffen gewesenen Regierungsbezirke von der im vorjährigen Bericht gemeldeten, am Schluß des Jahres verseucht gebliebenen Regierungsbezirke sind darauf zurückzuführen, daß im Berichtsjahre in der Provinz Ostpreußen der Regierungsbezirk Allenstein neu gebildet worden ist.

Allgemeines.

Im Jahre 1905 wurden von den der Anzeigepflicht unterliegenden ansteckenden Tierkrankheiten amtlich ermittelt: Milzbrand, Rauschbrand, Tollwut, Rotz der Pferde, Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine, Lungenseuche des Rindviehs, Pockenseuche der Schafe, Bläschenauschlag der Pferde und des Rindviehs, Räude der Pferde und Schafe. Von den auf Grund § 10, Abs. 2 d. R.V.G. vorübergehend der Anzeigepflicht unterworfenen Viehseuchen sind gemeldet: Rotlauf der Schweine, Schweineseuche (einschließlich Schweinepest), Geflügelcholera und Hühnerpest.

Als erkrankt gemeldet wurden: 1564 (1474)[1]) Pferde, 14400 (13193) Rinder[2]), 542 (1153) Schafe, 15 (17) Ziegen, 153954 (147780) Schweine, 56501 (40820) Geflügel, 742 (889) Hunde und 3 (14) Katzen. Von den erkrankten Tieren sind gefallen oder getötet 704 (641) Pferde, 6949 (6171) Rinder, 1246 (1147) Schafe, 15 (17) Ziegen, 116363 (110267) Schweine und 56501 (49820) Geflügel.

Außerdem sind gefallen oder getötet 742 (889) wutkranke Hunde und 3 (14) ebensolche Katzen, wegen Verdacht der Ansteckung durch Wut getötet 1601 (1826) Hunde und 23 (7) Katzen, wegen Wutverdacht 184 herrenlose Hunde (gegen 199 Hunde und 5 Katzen im Vorjahre). Aus Anlaß der Bekämpfung des Rotzes und der Lungenseuche wurden ferner getötet 206 (384) nicht rotzkranke Pferde und 6 (108) nicht lungenseuchekranke Rinder wegen Verdacht der Seuche oder der Ansteckung.

An Wild- und Rinderseuche verendeten 4 Pferde und 79 Rinder (gegen 49 Rinder und 20 Schweine im Vorjahre), an der Bornaschen Krankheit 230 (196) Pferde, an Gehirnentzündung 156 Pferde, an Influenza 67 Pferde, an ansteckendem Scheidenkatarrh 4 Rinder, an Druse 412 Pferde.

Auf 10000 nach der Zählung vom 1. Dezember 1904 vorhandene Tiere[3]) erkrankten 3,66 (3,45) Pferde, 7,45 (6,82) Rinder, 0,69 (1,46) Schafe, 0,05 (0,05) Ziegen, 81,37 (78,11) Schweine, 8,75 (7,72) Geflügel (Zähl. vom 1. Dez. 1900). Gefallen oder getötet sind 1,65 (1,50) Pferde, 3,59 (3,19) Rinder, 1,58 (1,45) Schafe, 0,05 (0,05) Ziegen, 61,50 (58,28) Schweine, 8,75 (7,72) Geflügel (Zähl. vom 1. Dez. 1900).

---

1) Die in Parenthese beigestellten Ziffern beziehen sich in der Folge auf die Zahlen im Vorjahre (1904).

2) Die Zahl der an Maul- und Klauenseuche, Schafpocken und Räude der Schafe erkrankten Tiere ist nicht bekannt.

3) Bei den Viehstandserhebungen am 1. Dez. 1904 sind die Militärpferde mitgezählt, dagegen sind Seuchefälle unter den letzteren in die vorliegende Statistik nicht aufgenommen.

Von je 10 000 vorhandenen Tieren entfallen nachweislich 4,81 (26,59) Stück Rindvieh, 83,04 (115,99)[1]) Schafe, 0,55 (2,08) Ziegen und 1,65 (12,28) Schweine auf die durch Maul- und Klauenseuche, Pockenseuche und Räude der Schafe neu betroffenen Gehöfte.

Der Geldwert der gefallenen oder getöteten Tiere (ausgenommen Geflügel), nach dem durchschnittlichen Verkaufswerte eines Tieres mittlerer Qualität und nach der Schätzung bei der Viehzählung vom 1. Dezember 1900 berechnet, betrug für das Berichtsjahr 8 356 342 M. (7 940 331).

Die wirklichen Verluste sind indes erheblich größer und hauptsächlich durch die Verkehrs- und Nutzbeschränkungen, Kosten der Desinfektion und Sperrmaßregeln bedingt. Die durch Maul- und Klauenseuche verursachten Schäden entziehen sich völlig der Schätzung.

Aus Anlaß der Bekämpfung des Rotzes wurden in Ausführung des Reichsgesetzes vom 23. Juni 1880, 1. Mai 1894, im Jahre 1905 für 636 (659) Pferde 221 763,16 (246 019,95) M., zur Bekämpfung der Lungenseuche für 8 (141) Stück Rindvieh 1211,22 (19 562,08) M., im ganzen 222 974,38 (265 612,03) M. bezahlt worden. Die Entschädigung wurde versagt für 6 Pferde und 4 Rinder.

Auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen sind als Entschädigung für Verluste von 488 (725) Pferden, 5956 (5236) Stück Rindvieh, 75 (53) Schafen, 1 (3) Ziegen, 213 (282) Schweinen durch Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Gehirn-, Rückenmarkentzündung, bezw. Gehirnentzündung der Pferde, Rotlauf der Schweine 1 630 855,60 (1 556 789,61) M. bezahlt worden. Die Entschädigung wurde versagt für 3 Rinder und 1 Schaf.

Impfungen zum Schutze gegen die Seuche sind bei Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Rotlauf der Schweine, Schweineseuche und Geflügelcholera vorgenommen worden. Bei der Pockenseuche der Schafe fand eine Praecautionsimpfung auf polizeiliche Anordnung und zwar mit Erfolg statt. Fälle von Übertragung der Seuche auf Menschen sind von Milzbrand, Tollwut, Maul und Klauenseuche, Pferderäude und Rotlauf der Schweine gemeldet.

Im Jahre 1904 (für 1905 liegen Nachweisungen noch nicht vor) fanden nach dem IV. Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reiches, herausgegeben vom Kaiserlichen Statistischen Amt 1905 wegen

1. Vergehen gegen § 325 des Str.-G.-B wissentliche Verletzung von zur Verhütung von Viehseuchen erlassenen Maßregeln 667 Personen,

---

1) Die Pockenseuche ist im Jahre 1904 nicht aufgetreten.

2. Vergehen gegen das Gesetz, betr. Zuwiderhandlungen gegen die zur Abwehr der Rinderpest erlassenen Vieheinfuhr-Verbote vom 21. Mai 1878 23 Personen

durch deutsche Gerichte verurteilt.

Die wegen Übertretungen verhängten Strafen sind in dieser Zusammenstellung nicht enthalten.

1. Milzbrand.

Der Milzbrand hat gegenüber dem Vorjahre wiederum etwas zugenommen; es sind 2,92 % Erkrankungsfälle mehr zur Anzeige gelangt, während an Gemeinden 12,82 % und an Gehöften 15,42 % mehr betroffen worden sind.

Erkrankt sind 6133 (5959) Tiere, getötet oder gefallen sind sämtliche erkrankten Tiere mit Ausnahme von 2 Pferden, 105 Rindern und 29 Schweinen. Der Verlust stellt sich demnach auf 95,8 (97,4) %.

Milzbrandfälle sind festgestellt in 25 (24) Staaten, 83 (80) Regierungs- etc. Bezirken, 725 (705) Kreisen, 4075 (3612) Gemeinden und Gutsbezirken, 4889 (4236) Gehöften.

Die größte räumliche Verbreitung zeigte die Seuche in den Regierungsbezirken: Schleswig (494 Gehöfte), Posen (279), Bromberg (200), Breslau (195) und Wiesbaden (206), in den Kreisen etc.: Hohensalza (70 Gehöfte) Norderdithmarschen (106), Steinburg (63), Süderdithmarschen (47) und im Unterlahnkreis (47).

Hohe Erkrankungsziffern weisen auf die Regierungsbezirke: Schleswig 554 (372), Posen 414 (654), Bromberg 323 (450), Düsseldorf 244 (286); die Kreise Norderditmarschen 118 (19), Thorn 83 (20), Hohensalza 80 (44), Steinburg 69 (56).

Verschont vom Milzbrand ist geblieben Lübeck, von den im Reiche vorhandenen Kreisen waren 335 (353) Kreise milzbrandfrei.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben wieder Einschleppungen durch tierische Rohhäute oder Futtermittel aus dem Auslande, ferner durch Verstreuung von Blut und blutigen Abgängen bei Notschlachtung milzbrandkranker Tiere. Ausserdem haben unterlassene oder mangelhafte Desinfektion nach Milzbrandfällen, vor allem jedoch unzweckmäßige Beseitigung von Milzbrandcadavern und Verwendung des auf Verscharrungsplätzen gewonnenen Futters zur Verbreitung der Seuche beigetragen.

Die Ermittlungen der Seuchenausbrüche erfolgten bei der veterinärpolizeilichen Beaufsichtigung der Schlachthäuser, bei der Fleischbeschau und der Beschau notgeschlachteter Tiere, auf offener Straße und in Abdeckereien.

Die Inkubationsdauer wird angegeben auf 34 Stunden bis $3^1/_2$ Tage.

Impfungen wurden in Württemberg und Elsaß-Lothringen nach Pasteur mit angeblich gutem Erfolge ausgeführt. Bis zum Schlusse des Berichtsjahres ist keines der geimpften Rinder eingegangen.

Übertragung des Milzbrandes auf Menschen sind in 114 Fällen bekannt geworden, von denen 16 tödlich verliefen. Die Ansteckung erfolgte meistens beim Notschlachten, Abhäuten und Zerlegen von Tieren, die mit Milzbrand behaftet waren. Unter den erkrankten Personen befanden sich, soweit angegeben: 36 Schlächter, 7 Abdecker, 5 Schäfer, 3 Tierärzte, 2 Bürstenarbeiter, 1 Fleischbeschauer, 1 Trichinenschauer, 1 tierärztlicher Empiriker, 1 Abdeckerssohn und 1 Lagerhausarbeiter.

Bei der Hantierung mit milzbrandkranken oder an dieser Seuche verendeten Tieren oder mit Rohstoffen, die von milzbrandkranken Tieren herrührten, sind angesteckt worden: in Preußen 60 Personen (darunter 1 Tierarzt), in Bayern 8 Personen, in Sachsen 32 Personen (darunter 1 Tierarzt), in Württemberg 2 Personen, in Hessen 3 Personen, in Sachsen-Weimar 1 Person, in Oldenburg 2 Personen, in Braunschweig 1 Tierarzt, in Anhalt, Schwarzburg-Rudolstadt und Hamburg je 1 Person und in Waldeck 2 Personen.

Entschädigt wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen in Preußen, Bayern, Württemberg, Sachsen-Weimar, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Anhalt und Elsaß-Lothringen ausschließlich der Rauschbrandfälle, in Sachsen, Baden, Hessen, Waldeck, Reuß ä. L., Reuß j. L. ohne die Rauschbrandfälle 153 Pferde, 5 814 Stück Rindvieh, 56 Schafe und 1 Ziege mit zusammen 1 444 643,34 Mark.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Oppermann, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der natürlichen Milzbrandfälle. Archiv für wiss. und prakt. Tierhlkde, XXXII. Bd., 1906, S. 41. — Fischoeder, Zum Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung. Fortschr. der Vet.-Hyg. 1905, 3. Jahrg., S. 217. — Dunstan, Milzbrandkeime im Futterkuchen, Vet. Record 1904. — M'Fadyeau, Journal of Comp. Path. and Therap. 1903. — Marxer, Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg. 1905. — Magnus, Inaug.-Diss. Heidelberg, 1904. — Jungklaus, B.T.W., 1905. — Reinecke, Zeitschr. f. Vetkde., 1905. — Rabus, Wochenschr. f. Tierhlkde. und Viehzucht, 1905. — Riegler, Archiva veterinaria, 1905 u. a.

Ia) Rauschbrand.

Der Rauschbrand hat im Berichtsjahre gegenüber dem Vorjahre etwas zugenommen; es sind an Gemeinden 8,18 % mehr betroffen und an Rauschbrandfällen 1,50 % mehr nachgewiesen worden.

Als erkrankt wurden gemeldet in 158 (13) Staaten, 58 (55) Regierungs.- etc. Bezirken, 213 (205) Kreisen etc., 979 (905) Gemeinden und 1553 (1502) Gehöften 1691 (1666) Tiere, nämlich 3 (7) Pferde, 1668 (1626) Rinder, 20 (30) Schafe (2 Ziegen und 1 Schwein).

Genesen sind 8 Rinder, die übrigen Tiere sind gefallen oder getötet.

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden wiederum aus den Regierungsbezirken Schleswig 640 (623) und Münster 135 (148), demnächst aus dem Regierungsbezirk Schwaben 126 (81) gemeldet. Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche gleichfalls wie im Vorjahre im Regierungsbezirk Schleswig.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte durch tierärztliche Beaufsichtigung von Schlachtviehmärkten öffentlichen Schlachthäusern, sowie bei der regelmäßigen und der Ergänzungsfleischbeschau, ferner in Abdeckereien.

Über Schutzimpfungen gegen Rauschbrand liegen Berichte vor aus Bayern und Baden. In Bayern wurden 9837, in Baden 599 Rinder geimpft. Sämtliche Rinder außer einem, das an Impfrauschbrand einging, sind in Baden verschont geblieben, während in Bayern an natürlichem Rauschbrand 22 verendeten.

Die Entschädigung für an Milzbrand gefallenen Rinder ist in Sachsen-Weimar auch auf die an Rauschbrand und Wildseuche gefallenen Rinder ausgedehnt worden.

Entschädigungen wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen gezahlt in Sachsen für 27 Rinder 7091,72 Mark, in Baden für 39 Rinder 6410,40 Mark, in Hessen für 14 Rinder und 19 Schafe 2787,00 Mark. Für Preußen, Bayern, Württemberg, Sachsen-Weimar, Braunschweig Sachsen-Altenburg, Anhalt und Elsaß-Lothringen sind die betreffenden Summen in den für Milzbrand gezahlten Entschädigungen mit enthalten. Vergl. unter Milzbrand.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Smith, Über einige Kulturmerkmale des Rauschbrandbacillus. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankh. und Hyg. der Haustiere. I. Bd., 1905, S. 26.

2. Tollwut.

Die Seuche ist im Vergleiche zum Vorjahre etwas zurückgegangen; es sind 176 Erkrankungsfälle weniger zur Anzeige gelangt, davon unter Hunden 147. Die Zahl der wegen Verdachts der Ansteckung getöteten und die der unter polizeiliche Beobachtung gestellten Hunde hat sich um 12,3% bezw. 14,7% verringert, diejenigen der getöteten herrenlosen wutverdächtigen Hunde um 7,5%.

Erkrankt und gefallen oder getötet sind im ganzen 867 (1043) Tiere und zwar 742 (889) Hunde, 3 (14) Katzen, 22 (16) Pferde, 85 (101) Rinder, 13 (12) Schafe, 2 (3) Ziegen, 0 (12) Schweine.

Betroffen von der Seuche wurden 13 (8) Staaten; in diesen verteilen sich die Tollwut- einschließlich der Verdachtsfälle auf 47 (41) Regierungs- etc. Bezirke und 259 (227) Kreise.

Die höchsten Zahlen der erkrankten Tiere und der betroffenen Gemeinden kommen, wie in den beiden Vorjahren, auf das zweite Vierteljahr.

Wie im Vorjahre sind die meisten wutkranken Hunde in den östlichen Teilen des Reiches nachgewiesen, so z. B. in den Regierungsbezirken Marienwerder [79 (31)], Oppeln [76 (115)], Köslin [44 (49)].

Die meisten Tollwutfälle unter den anderen Haustieren wurden festgestellt in dem Regierungsbezirk Marienwerder [46 (9)].

Während in den ersten 10 Jahren der 80 bis jetzt referierten Berichtsvierteljahre von 1886—1905 ein erheblich stärkeres Auftreten der Seuche nur 1890, demnächst 1891 stattgefunden hat, ist in darauffolgenden 5 Jahren die Zahl der Tollwutfälle erheblich gestiegen und hat im zweiten Viertel von 1899 seine Höhe erreicht. Es folgte in den nächsten Jahren ein Fallen der Seuche, die im letzten Viertel des Jahres 1901 den bisher tiefsten Stand mit 64 Fällen aufweist. In der Folge stieg die Seuche wieder und stand am Schlusse des 20jährigen Zeitraumes bedeutend höher als bei seinem Beginn; es wurden im Jahre 1886 438 und im Jahre 1905 742 Fälle von Tollwut unter den Hunden, das sind 69,4% mehr festgestellt.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben, wie in den Vorjahren, Einschleppungen durch wutkranke Hunde aus dem Auslande (und Inlande durch herrenlose Hunde). Bereits krank oder mit Tollwut angesteckt kamen 1 Ochse (Kreis Neidenburg) und je 1 Hund im bayr. Kreis Kirchheimholanden und im Kreise Eisenberg (Waldeck) in den Besitz der letzten Eigentümer.

Ferner hat ungenügende Ausdehnung der Sperrmaßregeln und mangelhafte Ausführung der polizeilich angeordneten Schutzmaßregeln zur Verbreitung resp. andauerndem Herrschen der Tollwut in mehreren rheinischen Kreisen geführt.

Die Seuchenausbrüche wurden ermittelt auf offener Straße (Gießen) und bei einer auf polizeiliche Anordnung vorgenommenen Untersuchung aller durch die Tollwut gefährdeten Tiere.

Die Inkubationsdauer d. h. die zwischen dem ansteckenden Bisse und dem Ausbruche der ersten Wuterscheinungen verflossene Zeit wird angegeben bei Hunden auf 6—44 Tage, bei Pferden auf 29—180 Tage, beim Rindvieh auf 21—66 Tage, bei Schweinen auf 15—25 Tage und bei Schafen auf 2—12 Tage.

Von Übertragungen der Tollwut auf Menschen wurden auch im Berichtsjahre zahlreiche Fälle bekannt. Da die eingesandten Mitteilungen keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit machen, außerdem die Fälle von Übertragung von Tollwut auf den Menschen in Preußen vom Königl. Institute für Infektionskrankheiten eingehend verfolgt und alljährlich veröffentlicht werden, wurde von einer Anführung der Fälle und bestimmten Daten abgesehen.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Conradi, Ist die Wut vererbbar? Zentralbl. f. Bakteriol. etc., Bd. XXXVIII, Abt. 1, Orig. 1905. — Tizzoni und Bongiovanni, Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das virus rabiei in vitro und im tierischen Organismus. Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XXXIX, 1905. — Volzino, Über die Struktur der Negrischen Körperchen bei der Lyssa. Arch. per le scienze mediche, Band XXVIII. — Konradi, Weitere Untersuchungen zur Kenntnis der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Lyssa. Zentralbl. f. Bakteriol. etc., Bd. XXXVIII. — Bertarelli, Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Tollwut. Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XXXIX. — Schnürer, Zur praeinfektionellen Immunisierung der Hunde gegen Lyssa. Zeitschr. f. Hyg., Bd. LI. — Luzzani, Zur Diagnose der Tollwut. Zeitschr. f. Hyg. und Inf., Bd. IL, 1905 u. a.

8. Rotz (Wurm) der Pferde.

Der Rotz (Wurm) der Pferde hat gegen das Vorjahr etwas zugenommen. Es wurden 509 (461) Erkrankungsfälle gemeldet.

Gefallen sind 22 (30) Pferde, getötet wurden auf polizeiliche Veranlassung 556 (563), auf Veranlassung der Besitzer 52 (103). Von den auf polizeiliche Anordnung getöteten Pferden sind 113 (165) und von den auf Veranlassung der Besitzer getöteten 8 (70) Pferde bei der Sektion rotzfrei befunden worden. Außerdem sind von seuchefreien Beständen 78 (142) der Seuche oder der Ansteckung verdächtige Pferde auf polizeiliche Anordnung und 7 (7) auf Veranlassung der Besitzer getötet und seuchefrei befunden worden.

Von der Seuche überhaupt betroffen waren 10 (11) Staaten, 40 (40) Regierungs- etc. Bezirke, 96 (92) Kreise, 141 (132) Gemeinden und Gutsbezirke und 208 (174) Gehöfte.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche in den Regierungsbezirken Bromberg (13 Gemeinden mit 18 Gehöften), Oppeln (11 und 13), Liegnitz (10 und 12).

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden aus den Regierungs- etc. Bezirken Berlin-Stadt mit 161 (52), Oppeln mit 47 (87), Marienwerder mit 41 (45) und Magdeburg mit 40 (1) gemeldet.

Auf je 10000 des Gesamtbestandes an Pferden nach der Zählung vom 1. Dezember 1904 kommen im Reiche 1,19 (1,08) Erkrankungsfälle.

Von je 10000 Pferden sind gefallen oder getötet im Reiche 1,48 (1,63) Pferde.

Innerhalb der 80 Berichtsvierteljahre von 1886 bis 1905 wurden die meisten Fälle regelmäßig im Sommer, die wenigsten im Winter gemeldet. Während im Jahre 1886 auf je 10000 Pferde noch 3,35 rotzkranke Pferde gezählt wurden, waren es im Jahre 1905 nur noch 1,18.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen. Aus dem Auslande ist Rotz in 2 Fällen eingeschleppt worden (aus Rußland resp. aus Galizien). Auch in Eydtkuhnen wurde Rotz bei einem aus Rußland eingeführten Pferde ermittelt.

Über Verschleppungen des Rotzes innerhalb des Reiches liegen folgende Angaben vor: In den Kreis Saarburg kam die Seuche mit einem aus Lothringen stammenden, mit chronischem Rotz behafteten Pferde durch Einschleppung aus Bayern. Nach Sachsen wurde die Seuche durch 2 Schlachtpferde aus Berlin resp. aus Sachsen-Weimar eingeschleppt. Ferner wurde Rotz in Mannheim (Baden) bei einem Pferde aus Frankfurt a. M. festgestellt. In den Bezirk Schönberg (Mecklenburg-Strelitz) wurde Rotz durch 2 Pferde eingeschleppt, die neben einem aus Galizien eingeführten, rotzkranken Pferde gestanden hatten.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche geschah auf Pferdemärkten, in Pferdeschlächtereien, in Abdeckereien und bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte oder in dessen Umgegend.

Über die Anwendung des Malleïns zur Feststellung des Rotzes sind Mitteilungen aus Württemberg (mit Malleïn Foth) und Elsaß-Lothringen (mit Impfstoff-Pasteur) eingegangen. Im ersten Falle wurden von 8 getöteten Pferden 6 als rotzig, 2 als rotzfrei erklärt, während von 18 in Elsaß-Lothringen geimpften Pferden 2 reagierten und bei der Sektion als rotzkrank befunden wurden.

Das Verbot von Viehmärkten soll teilweise sehr lästig empfunden worden sein, hat aber einen Einfluß weder auf die Seuchentilgung noch auf die wirtschaftlichen Verhältnisse gehabt.

An Entschädigungen wurden für auf polizeiliche Anordnung getötete bezw. nach Anordnung der Tötung gefallene 636 (659) Pferde im Berichtsjahre 221763,16 (246049,95) Mark gezahlt.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Bericht über die im Institut für Infektionskrankheiten angestellten Versuche, bezüglich Verwertung der Agglutination zur frühzeitigen Diagnose der Rotzkrankheit. (Fortsetzung folgt.)

XIX.

Besprechungen.

1.

Bericht über den VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest 1905. Bearbeitet und redigiert von Prof. Dr. v. Rátz in Budapest.

Dieses vorliegende, drei starke Bände (insgesamt 1906 Seiten oder 128 Druckbogen) umfassende Werk legt ein rühmliches Zeugnis ab sowohl von der Arbeit, welche auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß geleistet worden ist, als auch von dem Bienenfleiße und der Sorgfalt seines Bearbeiters und Redakteurs. Nach einem Beschlusse des Exekutivkomites ist die Anordnung des umfänglichen Stoffes in der Weise getroffen, daß die ersten zwei Bände die in den vier Sektionen gehaltenen Vorträge in vier Sprachen enthalten, in Deutsch, Ungarisch, Französisch und Englisch, während der dritte Band hingegen die Diskussionen umfaßt. Die Protokolle über die einzelnen Sitzungen sind auf Grund der von den Sektionsschriftführern angefertigten sowie der im Sinne des § 18 der Satzungen von den Rednern gelieferten eigenhändigen Aufzeichnungen redigiert. Leider sind trotz wiederholter Erinnerungen einzelne der letzteren der erwähnten Bestimmung der Satzungen nicht nachgekommen, so daß einige der gehaltenen Reden in den Protokollen fehlen und nur die Namen der betr. Redner in denselben erwähnt werden konnten. Die sehr ausführlichen Protokolle über die Eröffnungs- und Schlußsitzung des Kongresses sind nach stenographischen Aufzeichnungen angefertigt und geben einen vorzüglichen Überblick des Verlaufes dieser wichtigen Sitzungen.

Weiter ist hervorzuheben, daß die Protokolle in derjenigen Sprache geführt worden sind, in welcher der Vorsitzende die betr. Sitzung leitete, während die Diskussionen im Sinne des Beschlusses des Exekutivkomitees nur in der vom Redner benutzten Sprache gedruckt sind, da deren Veröffentlichung in vier Sprachen den Umfang des Berichtes nahezu verdoppelt haben würde.

Auf den ersten Seiten des I. und II. Bandes befindet sich ein nach dem Namen der Redner alphabetisch geordnetes Inhalts-

verzeichnis, sowie am Schlusse des III. Bandes ein alphabetisches Namensverzeichnis der Diskussionsredner, so daß es keine Schwierigkeit macht, sich in dem umfangreichen Material zurechtzufinden.

Daß es selbstverständlich weder möglich, noch der Zweck dieser Zeilen ist, auf den Inhalt des Berichtes im einzelnen einzugehen, ist selbstverständlich. Es muß genügen, auf ein Werk aufmerksam zu machen, dessen wissenschaftlicher Wert ein außerordentlich hoher ist und das die Beachtung der gesamten tierärztlichen Welt zu beanspruchen hat. Johne.

2.

Die Sterilität des Rindes von Prof. Dr. E. Hess, Direktor der ambulatorischen Klinik an der Vet.-Med. Fakultät der Universität Bern. O. Füssel in Zürich. Preis: 2 Mark.

Diese als Sonderabdruck aus dem „Schweizer Archiv für Tierheilkunde", Heft 6, 1906 im Buchhandel erschienene Broschüre von dem auf dem Gebiet der Rinderkrankheiten rühmlichst bekannten Verfasser behandelt einen für den praktischen Tierarzt außerordentlich wichtigen Krankheitszustand, und verdient daher in tierärztlichen Kreisen die größte Beachtung. Es ist dies umso mehr der Fall, als dessen Häufigkeit eine immer größere zu werden scheint und allein unter den in der ambulatorischen Klinik zu Bern zur Untersuchung gelangenden Leiden 35—40 % ausmacht. Nach dem Verfasser kommen als Ursachen der Anomalie besonders in Betracht I. die Cystöse Degeneration der Ovarien, welche sowohl zur Stiersucht, als auch zur Stillochsigkeit, hin und wieder auch zum Prolapsus vaginae oder den Prolapsus portionis vaginalis uteri führen können. II. Eiteransammlungen in der Gebärmutter (Pyometra, Hydrometra). III. Nichtrückbildung des gelben Körpers. IV. Hypertrophie des gelben Körpers Alle diese pathologischen Zustände sind klinisch, pathologisch und therapeutisch eingehend besprochen und ist in letzterer Beziehung sowohl die medikamentöse, als auch die chirurgische Behandlung (einschließlich der Kastration) erschöpfend geschildert. Das Werkchen möge daher dem praktischen Tierarzt nochmals warm empfohlen sein. Johne.

3.

Tierärztliche Operationslehre. Von H. Frick, Prof. der Chirurgie und Operationslehre und Leiter der chirurgischen Klinik an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Berlin 1906. Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz. Preis: geb. 15 Mark.

In dem vorliegenden Frickschen Werke geben ein allgemeiner Teil (Zwangs- und Bändigungsmittel, Narkose, Trennung

der Gewebe, Blutsparen und Blutstillung usw.) und der darauf folgende spezielle Teil (Operationen an den Kopfknochen, Zähnen, Weichteilen der Maulhöhle, Speichelorganen usw.) den augenblicklichen Stand der tierärztlichen Operationslehre wieder. Auf 400 Seiten wird die große Materie in knapper, leicht verständlicher Form übersichtlich und, wie es des Autors Vorhaben war, auch wirklich praktisch verwertbar dargestellt. Man kann die einzelnen Kapitel herausgreifen, wie man will, aus allen spricht eine hervorragende, abgeklärte Erfahrung, die wohl allseits Befriedigung hervorrufen und willkommen geheißen werden wird. Immer von neuem gewinnt der Leser den Eindruck, die in Fricks Operationslehre niedergelegten Gedanken als Früchte geboten zu erhalten, die in langjähriger Arbeit reiften.

Dieser Eindruck ist um so abgerundeter, als nicht einseitige Erfahrung hier geboten wird, sondern die so wichtigen chirurgischen Maßnahmen bei Rindern gleichberechtigt neben den für Pferde, Schweine, Hunde geltenden dargestellt werden. Da das Buch für die Praxis zugeschnitten ist, sind die hierfür wichtigeren Kapitel breiter behandelt; namentlich gilt das von den Operationen an den Geschlechtsteilen (Kastration usw.).

Eine große Zahl — 214 — teils recht origineller Abbildungen ergänzt den Text; für manche wäre allerdings eine etwas bessere Ausführung zu wünschen gewesen.

Bei einer neuen Auflage könnte vielleicht noch manches andere Berücksichtigung finden. Einige Schärfen des Ausdrucks würden leicht vermieden werden können; z. B. ist dem auf Seite 3 Zeile 20 und 21 befindlichen Gedanken wegen zu großer Klarheit der Sprache vorteilhaft eine andere Form zu geben.

Die auf Seite 105 befindliche Stelle „wegen der Anastomose durch den Nervus ulnaris“ könnte wegen des Nichtvorhandenseins wahrer Anastomosen an Nerven abgeändert werden. — Unter die Operationen an den Augen wäre vielleicht das Anlegen eines Ankyloblepharons als einer praktisch wichtigeren Operation aufzunehmen.

Bei der Schilderung der Ausführung von Brust- und Darmstich dürfte es ratsam sein einzuflechten, daß sich vor dem Einstechen des Trokars eine Verschiebung der Haut nötig macht.

Das Wort Mauke (S. 347, 349) könnte dem modernen Standpunkt des Buches entsprechend durch wissenschaftliche Bezeichnungen ergänzt werden.

Bei der Darstellung der Exstirpation der Bursa subcutanea auf dem Sprungbeinhöcker würde voraussichtlich manchem Praktiker durch den Hinweis gedient sein, daß als unangenehme Folge bisweilen Gewebsneubildung sich einstellt, wodurch unter Umständen die bezweckte Abänderung des Schönheitsfehlers vereitelt wird.

Die oben gemachten Vorschläge können natürlich den Wert des vorzüglichen Frickschen Buches nicht beeinträchtigen. Das Werk, welches von der Verlagsbuchhandlung sehr gut ausgestattet worden ist, kann bestens empfohlen werden. Richter.

4.

Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904. Fünfter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Nevermann, Veterinär-Rat, veterinärtechnischem Hilfsarbeiter im Kgl. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Erster und zweiter Teil. Berlin, Verlagsbuchhandlung Paul Parey, 1906.

Die vorliegenden Veröffentlichungen aus den Jahresverterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904 gleichen hinsichtlich ihrer Stoffgruppierung und ihres Äußern ihren Vorgängern. Inhaltlich bieten sie wieder eine so große Fülle hochinteressanter und praktisch wichtiger Beobachtungen, daß sie die volle Beachtung eines jeden Tierarztes verdienen. In dem ersten Teil sind die veterinärpolizeilich bekämpften Seuchen besprochen, wobei unter anderen die Statistik, Entschädigung und Nachprüfung, Einschleppung aus dem Auslande, Anlässe zu Seuchenausbrüchen, Inkubation, Krankheitserscheinungen und Verlauf, Behandlung, Obduktionsbefund, Impfungen, Verbrennen der Kadaver, Anzeige, Übertragungen auf Menschen, sowie auf Tiere, Veterinärpolizeiliches usw. eingehende Berücksichtigung finden. Im zweiten Teil sind zunächst die Mitteilungen über Krankheiten, die nach dem Reichsviehseuchengesetz nicht angemeldet zu werden brauchen (1. Seuchen und seuchenartig auftretende Krankheiten, 2. Vergiftungen, 3. allgemeine Ernährungsstörungen und sporadische Krankheiten), zusammgestellt. Es folgen die die Fleischbeschau betr. Berichte, zehn Obergutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen (betr. Verwendung von Quecksilbersalbe bei Rindern, Lahmheit, Druße, Stätigkeit, Zerreißung des Mastdarms beim Deckakte, Milzbrand, Schlagen beim Melken und Tuberkulose), eine Zusammenstellung der im Jahre 1904 in Preußen erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen usw. soweit sie am Schlusse des Berichtsjahres noch in Kraft waren und schließlich die endgültigen Ergebnisse der Viehzählung vom 1. Dezember 1904 für den preußischen Staat, dessen Provinzen und Regierungsbezirke.

Klimmer.

5.

Arbeiten aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. Herausgegeben von Geh. Med.-Rat Professor Dr. P. Ehrlich. Heft 2. (Aus der prüfungstechnischen Abteilung): R. Otto, Die staatliche Prüfung der Heilsera. Mit 8 Figuren. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1906. Preis: 3 Mark.

Bei dem allseitig großen Interesse, welche alle Fachgenossen der staatlichen Prüfung von Sera und Präparaten entgegenbringen, wird die vorliegende von sachverständiger Seite geschriebene Arbeit um so freudiger begrüßt werden, als auf diesem Gebiete bisher keine zusammenhängende Darstellung existierte.

Nach der Mitteilung von Otto ist die staatliche Prüfung „definitiv und obligatorisch" für das Diphtherieheilserum (Serum antidiphthericum), das Tetanusantitoxin, das Tuberculinum Kochii und das Rotlaufserum (hergestellt von dem Höchster Farbwerk „Susserin", Serum Laboratorium Ruete-Enoch, Hamburg, Seruminstitut Heilsberg (Ostpreußen) und Pharmazeutischen Institut Ludwig Ganz, Frankfurt a. M.). Im Jahre 1906 ist noch die definitive Prüfung des von den Höchster Farbwerken hergestellten Rinderimpfstoffes „Tauruman" angegliedert worden. Außerdem sind noch verschiedene Serumpräparate zur staatlichen Prüfung zugelassen, ohne daß dieselbe für sie „obligatorisch und definitiv" gemacht wurde. Es handelt sich hier um Seris, deren theoretisch angenommene Wirksamkeit bisher noch nicht sicher erwiesen ist, oder doch erst noch in der Praxis erprobt werden soll. Zurzeit sind es folgende: das Antistreptokokkenserum nach Aronson, das Suisepsin (Schweineseuchenserum), das Galloserin (Geflügelcholeraserum), das polyvalente Schweineseuchenserum nach Wassermann, Ostertag und das Antidysenterieserum nach Shiga.

Nach Mitteilung der Bedingungen für die Zulassung zur staatlichen Prüfung und ihre Kosten schildert der Verfasser die lokale Kontrolle an der Fabrikationsstelle, wobei er ausführlicher auf die Abnahme des Blutes immunisierter Tiere zwecks Serum gewinnt, sowie auf letztere eingeht.

Bei der Prüfung im Institut für experimentelle Therapie dem zweiten Akte der staatlichen Kontrolle, wird die Unschädlichkeit und der Wirkungswert des Serums festgestellt. Als „unschädlich wird die eingesandte Serumprobe angesehen, wenn sie völlig klar und frei von gröberen Niederschlägen ist; keine bakteriellen Verunreinigungen enthält, bezw. bei den für die Veterinärpraxis bestimmten Seris den erlaubten Keimgehalt von 100 Keimen pro 1 ccm nicht überschreitet, nicht mehr als 0,5 % Phenol bezw. 0,4 % Trikresol enthält und frei von Toxinen ist.

Der breiteste Raum nimmt naturgemäß die Wertbestimmung der Sera ein, der eine kurze und klare Erklärung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie vorausgeschickt wird. Der Prüfungsmodus

ist bei den antitoxischen und antibakteriellen Seris natürlicherweise grundverschieden. Bei dem antitoxischen Seris wird und zwar ausschließlich der Gehalt an Immunitätseinheit festgestellt. Der kurative und präventive Effekt kann ungeprüft bleiben, er ist von dem Gehalt des Serums an Immunitätseinheiten abhängig. Zur Messung des Gehaltes eines Serums an Antitoxin bedarf man zunächst eines bestimmten, auf unbegrenzte Zeit hin konstant zu erhaltenden Maßstabes. Hierzu dient die Immunitätseinheit (Antitoxineinheit). Dieselbe hat man willkürlich gewählt und festgesetzt; bei dem Diphtherieheilserum enthält eine Immunitätseinheit soviel Antitoxin, daß das letztere von einem damals zur Verfügung stehenden Gifte 100 für Meerschweinchen tödliche Dosen (100 D.L.) so absättigt, daß nach Injektion dieses Gemisches auch nicht die geringste Spur von Krankheit eintrat. Als Träger dieser Einheit ist das bei sicherer Konservierung (im wasserfreien Zustand im luftleeren Raum vor Licht geschützt, kühl aufbewahrte) stabile Antikoxin gewählt worden (Urstandartserum). Mit dem Standartserum wird zunächst die Wertigkeit eines zur weiteren Prüfung zu verwendenden Toxins (Standartgiftes) bestimmt, das seinerseits wiederum zur Kontrolle der zu prüfenden Sera dient. Bei der Austitrierung (den Absättigungsversuchen) von Gift und Serum dienen für das betr. Gift empfängliche Versuchstiere als Indikator, bei dem Diphtheriegift benützt man Meerschweinchen, bei dem Tetanustoxin Mäuse. Die Prüfung des Diphtherieheilserums wird um absolut sichere und zuverlässige Resultate zu erhalten, bestimmungsgemäß stets von zwei Institutsmitgliedern getrennt ausgeführt und zwar nach der abgedruckten, von Ehrlich ausgearbeiteten und vom Ministerium genehmigten Prüfungsvorschrift; dagegen schließt sich die amtliche Wertbestimmungsmethode des Tetanusantitoxins, die ebenfalls mitgeteilt wird, eng an das v. Behringsche Verfahren an.

Bei der Wertbemessung der antibakteriellen Sera benützt man als Indikator der spezifischen Serumwirkung in der Regel die Bakterienvernichtung und zwar in erster Linie die Bakteriolyse (Auflösung), sei es in vivo (Pfeiferscher Versuch) oder in vitro. Die Auflösung der Bakterien kommt durch die kombinierte Wirkung zweier Substanzen zustande, des labilen und auch im normalen Serum vorkommenden Komplementes und des ziemlich stabilen, erst bei der Immunisierung auftretenden Ambozeptors (Immunenkörpers). Nach eingehender Besprechung der verschiedenen Versuchsanordnungen zum Nachweis der bakteriziden Wirkung spezifischer Sera wendet sich Verfasser der amtlichen Prüfung des Wertgehaltes der bakteriziden Sera zu, bei der lediglich ihr Schutzwert Berücksichtigung findet. Als Maßstab dient die auch hier willkürlich angenommene Immunitätseinheit. Als Normalserum gilt bei allen der staatlichen Kontrolle bisher unterstellten Seris ein solches, von

dem 0,01 ccm gegen die nachfolgende (mehrfach) tödliche Dosis schützt (1 ccm dieses Serum = 1 J.E.). Im Laufe der Zeit hat sich aber der Usus eingebürgert, ein Serum, das in der Dosis von 0,01 ccm gegen die nachfolgende (mehrfach) tödliche Dosis lebender Bakterien schützt, kurz als hundertfach zu bezeichnen.

Bei der Prüfung des Schweinerotlaufserums werden heute weiße Mäuse benutzt, denen die Sera in fallenden Dosen subkutan eingespritzt werden. Es werden zwei Prüfungsreihen angesetzt, eine mit Standartserum — (Wirkungswert bekannt) — und eine zweite mit dem zu prüfenden Rotlaufserum. Eine Stunde nach der Serumgabe erhalten sie intraperitoneal $^1/_{100}$ ccm einer virulenten 24stündigen Bazillenkultur der Rotlaufbazillen. Die Kontrollmäuse, welche kein Serum erhalten haben, müssen in 2—3 Tagen verenden. Diejenigen Mäuse, welche eine ausreichende Serumdosis erhalten haben, bleiben am Leben; die Beobachtungsdauer erstreckt sich auf 8 Tage. Durch entsprechendes Varieren der Serumdosis kann dessen Wirkungswert leicht ermittelt werden.

Die Prüfung des polyvalenten Schweineseucheserums nach Wassermann, Ostertag wird im allgemeinen analog, wie beim Rotlaufserum durchgeführt, jedoch wird die Infektion erst nach 24 Stunden durch subkutane Einspritzung von $^1/_{100}$ ccm 24stündiger Bazillenkultur (mit physiol. Kochsalzlösung verdünnt) von 8 Schweineseuchenbazillenstämmen vorgenommen. Bei der Kontrolle des Schweineseuchenserum Suisepsin wird nur ein Bazillenstamm zur Infektion benützt, in gleicher Weise verfährt man bei dem Geflügelcholeraserum Galloserin, dem Antidysenterieserum und dem Antistreptokokkenserum (Infektionsdosis $^1/_{100000}$ bis $^1/_{10000}$ ccm intraperitoneal).

Das Tuberkulin wird auf Keimfreiheit und Wirkungswert geprüft, letzterer an Meerschweinchen, welche mit 0,5 mg 12—14tägigen Bazillenkulturen subkutan infiziert worden waren, und infolge dieser Infektion eine fortschreitende Gewichtsabnahme zeigen. Das Standarttuberkulin des Instituts pflegt in Mengen von 0,1 ccm tuberkulöse Meerschweinchen zu töten.

Das Tauruman wird auf seine Virulenz für Meerschweinchen (0,001 g sk.) und Avirulenz für Kaninchen (0,001 intravenös oder 0,019 subkutan, seinen Gehalt an verunreinigenden Bakterien und Tuberkelbazillen geprüft.

Der klar und verständlich geschriebenen Monographie ist ein reichhaltiges Literaturverzeichnis beigegeben.

Klimmer.

6.

Genußmittel — Genußgifte? Betrachtungen über Kaffee und Tee auf Grund einer Umfrage bei den Ärzten von Dr. med. W. Röttger, Berlin. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Dr. med. Albert Eulenburg, Prof. a. d. Universität Berlin. Verlag von E. Staude, Berlin W. 1906. Preis: 1 Mark.

Mit dem Zunehmen der Abstinenzbewegung geht ein Mehrverbrauch von Koffeïngetränken (Kaffee und Tee) einher; man ist vielfach bestrebt, den Alkohol durch Kaffee oder Tee zu ersetzen. Dieses ist nach der Broschüre von Röttger, „Genußmittel — Genußgifte?“ nicht unbedenklich, denn der Tee und vor allem der Kaffee sind in stärkeren Aufgüssen auch gesunden Organismen schädlich. „Selbst in schwächeren Aufgüssen schaden sie Kindern, Blutarmen, Nervösen und Herzkranken und tragen, wenn sie, wie leider bei der ärmeren Bevölkerung, in großen Mengen über den ganzen Tag verteilt selbst dünn getrunken werden dazu bei, eine Unterernährung des Organismus zu begünstigen. Die kleine Schrift, für Ärzte und Laien gleich interessant, verdient Beachtung.

Klimmer.

7.

Beiträge zur experimentellen Therapie. Herausgegeben von Prof. Dr. E. v. Behring, Wirkl. Geheimer Rat, Direktor des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie der Universität Marburg, Heft 11. Moderne phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Probleme in historischer Beleuchtung. Von Professor E. v. Behring, Wirkl. Geheimer Rat, Berlin. Verlag von A. Hirschwald, 1906.

Das vorliegende 11. Heft der bekannten Beiträge zur experimentellen Therapie, herausgegeben von E. v. Behring, enthält aus der Feder des Herausgebers folgende Arbeit: Moderne phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Probleme, welche in folgende Teile gegliedert ist: Widmung und Vorwort. 1. Teil: Phthisiogenetische Probleme. 2. Teil: Phthisiotherapeutische Probleme. 3. Teil: Phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Aphorismen.

In dem Vorwort ist u. a. der im Oktober 1905 zum Pariser internationalen Tuberkulose-Kongress gehaltene Vortrag Behrings über sein neues Tuberkulosemittel abgedruckt, der bekanntlich damals ein weitgehendes Interesse hervorrief.

Der im 11. Heft vorliegende 1. Teil behandelt im 1. Kapitel folgende Abschnitte: Schwindsucht, Skrofulose und Tuberkulose; Tuberkel; skrofulöse Tuberkulose, tuberkulöse Skrofulose und Granulationstuberkulose; Laënnecs Tuberkulose-Einheit, bestand aus 4 Tuberkelvarietäten und aus der tuberkulösen Infiltration; Virchows Miliartuberkel, Laënnecs Miliartuberkel und Bayles

Granulationstuberkel; Laënnecs Vorstellung von der der Phthsiker, von der Infektiosität tuberkulöser im phthisischen Organismus und von der Kontagiosität Produkte; F. Klemperers Impfungen menschliche mit Perlsuchtvirus; Laënnecs tuberkulose-therapeutisc bekenntnis.

Die Abschnitte des 2. Kapitels sind: Einleitung; G über die Kontagiosität der Lungenschwindsucht; Cohn einwänderungen betr. die Pathologie des Lymphstroms, Villemins und Cohnheims Anschauungen über die der Phthisis; über die Beziehungen der arteriellen Tuberkulose; über die Miliartuberkulose. Granulationstub Kaninchenauge-Tuberkel in der Schädelhöhle; über perl perivaskulären Import des Tuberkelvirus in die Säf menschlichen Organismus; über Endarterien und ihre für pathologische Prozesse; das tuberkulöse Geschwür Beziehungen von Leben und Virchow.

Im 3. Kapitel sind erörtert: Einleitung hygien gewinnung und Tuberkulosebekämpfung — e Vortrag gehalten am 3. Februar 1901 in Berlin im Landwirtschaftsrat — neue Bemerkungen aus der I über experimentelle Tuberkulose und Säugungsinfekt Infektion, und speziell wirksame Therapie der Tuberk

So viel geringe Punkte auf mir an dieser Schil fassung stehen muß ich es mir versagen, auf den Inhalt w Einzelne einzugehen und muß mit der Inhaltsangabe begn

K.

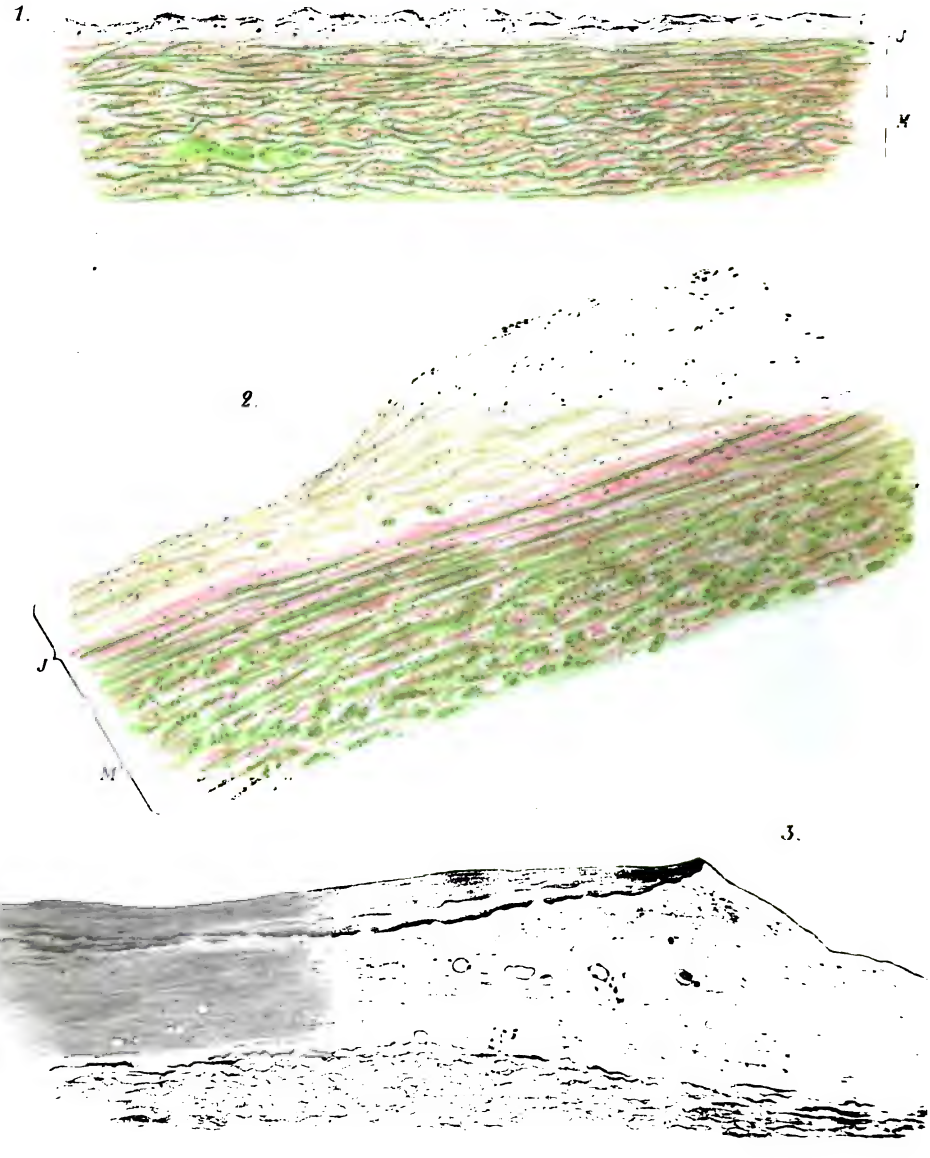
Granulationstuberkel; Laënnecs Vorstellung von der Kontagiosität der Phthsiker, von der Infektiosität tuberkulöser Neubildungen im phthisischen Organismus und von der Kontagiosität tuberkulöser Produkte; F. Klemperers Impfungen menschlicher Individuen mit Perlsuchtvirus; Laënnecs tuberkulose-therapeutisches Glaubensbekenntnis.

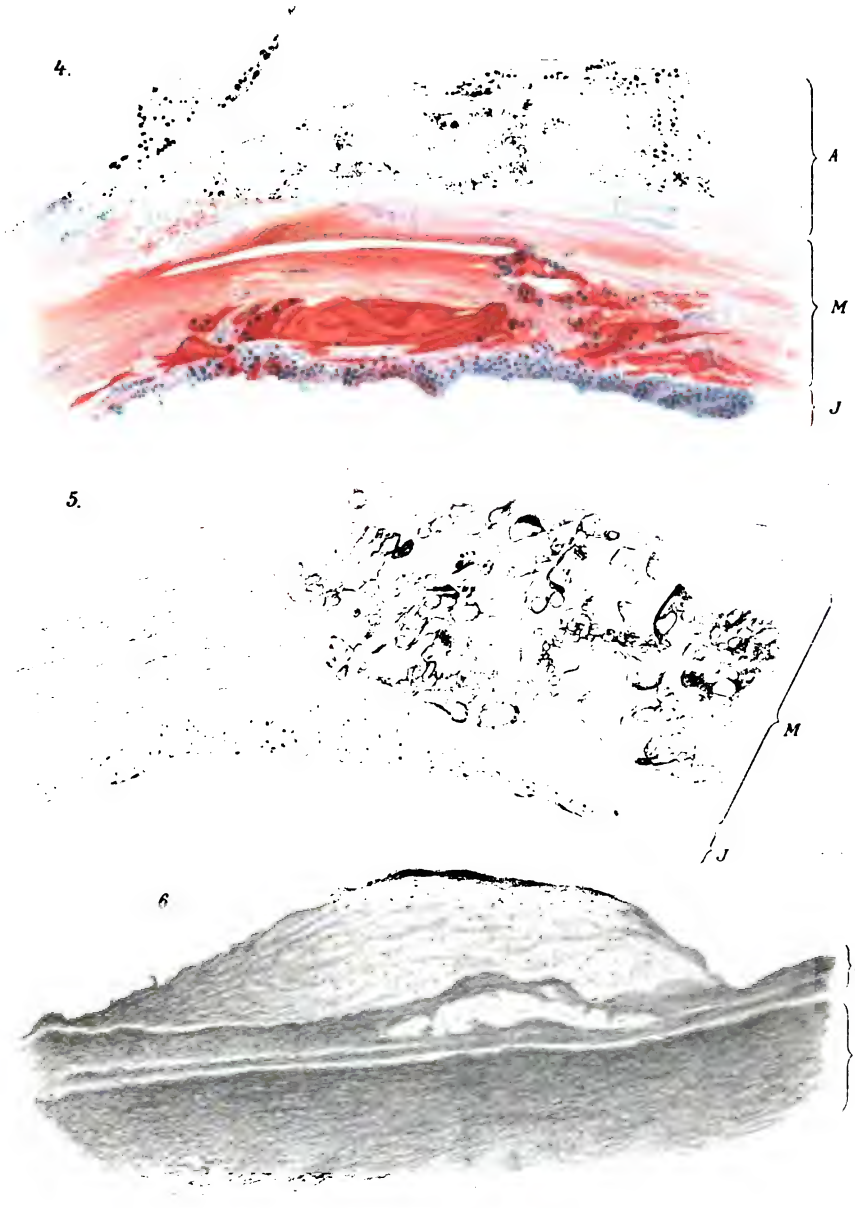
Die Abschnitte des 2. Kapitels sind: Einleitung; Geschichtliches über die Kontagiosität der Lungenschwindsucht; Cohnheims Auseinandersetzungen betr. die Pathologie des Lymphstroms; Laënnecs Villemins und Cohnheims Anschauungen über die Kontagiosität der Phthisis; über die Beziehungen der arteriellen Gefäße zur Tuberkulose; über die Miliartuberkulose, Granulationstuberkulose und Konglomerat-Tuberkel in der Schädelhöhle; über perkutanen und permukösen Import des Tuberkulosevirus in die Säftemasse des menschlichen Organismus; über Endarterien und ihre Bedeutung für phthysische Prozesse; das tuberkulöse Geschwür (nach der Beschreibung von Lebert und Virchow).

Im 3. Kapitel sind enthalten: Einleitung (hygienische Milchgewinnung und Rindertuberkulosebekämpfung — nach einem Vortrag, gehalten am 8. Februar 1906 zu Berlin im Deutschen Landwirtschaftsrat — nebst Bemerkungen aus der Diskussion); über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter; die Tuberkelbazillen; vier spezifisch wirksame Derivate der Tuberkelbazillen.

Bei dem geringen Platz, der mir an dieser Stelle zur Verfügung steht, muß ich es mir versagen, auf den Inhalt vorliegenden Heftes einzugehen und mich mit der Inhaltsangabe begnügen.

Klimmer.


1.
J
M
2.
J
M
3.



ischer in Jena.

Lith Anst v Johannes Arndt, Jena.

XX.

Diagnose und Behandlung der Colonverdrehung (Torsio coli) beim Pferd[1]).

(Vortrag gehalten auf der Jahresversammlung des schwedischen Tierärztevereins am 20. November 1906).

Von G. Forssell,
Adjunkt an der tierärztlichen Hochschule zu Stockholm.

(Mit 7 Figuren im Text.)

[Nachdruck verboten.]

Die sonst recht befriedigende Beschreibung der Gruppe von Krankheiten beim Pferde, die wir unter dem Namen Kolik zusammenfassen, läßt in den tierärztlich-medizinischen Handbüchern gleichwohl bezüglich der Erklärung und Behandlung der Grimmdarmdrehungen (Torsio coli) verschiedenes zu wünschen übrig. Die von Jelkmann auf der Naturforscherversammlung in Bremen 1890 angegebenen Anhaltspunkte hierfür sind im großen ganzen alles, was darüber bekannt ist. Nach Jelkmann erkennt man die Grimmdarmdrehungen bei der Rektaluntersuchung daran, daß das Rektalgekröse, statt von oben nach unten zu verlaufen, in der Richtung schräg nach unten links verschoben und stark gespannt ist, sowie daß die Berührung desselben dem Tiere Schmerzen verursacht. Außerdem soll man an der linken Seite in der Bauchhöhle einen stark gespannten Strang (Bandstreifen des Colons) fühlen. Die Reposition der gedrehten Colonlagen will Jelkmann allein durch Manipulationen per rectum bewerkstelligen. Der Wert dieser Methoden ist jedoch viel umstritten. Die meisten Autoren sind darüber einig, daß das von ihm als für diese Krankheit besonders charakteristisch Angeführte keineswegs ein Zeichen

1) Eing. d. 15. Juni 1907.

dafür zu sein braucht, daß eine Grimmdarmdrehung vorliegt. Einige Verfasser, wie Möller, Malkmus, Frick erklären, daß sie in gewissen Fällen die Lageberichtigung nach der Jelkmannschen Methode haben bewirken können. Sicher ist jedoch, daß es dieser nicht gelungen ist, sich das Vertrauen der praktischen Tierärzte zu erwerben.

In Möller-Fricks spezieller Chirurgie wird zwar als sicheres Zeichen einer Colondrehung angegeben, daß die Tänien an der linken unteren Lage des Colons als spiralförmig gehend gefühlt werden. Bei der Rechtsdrehung sollen sie von vorn und links nach hinten und rechts, bei Linksdrehung in umgekehrter Richtung verlaufen. Diese Regel ist jedoch nicht ganz zutreffend, denn teils kommt es vor, daß eine Drehung vorliegt, ohne daß man die Tänien spiralförmig gehen fühlt und teils können, wie auch Hutyra-Marek in ihrer Pathologie bemerken, bei einer gewöhnlichen Gasansammlung in den linken Lagen die Tänien als in einer schwachen Spirale gehend gefühlt werden. —

Unter Achsendrehung des Colons versteht man bekanntlich diejenigen Lageabweichungen des Colons, bei welchen sich entweder alle Lagen dieser Darmabteilung oder auch nur ein Teil derselben, statt langlaufend und aufeinander zu liegen, spiralig um ihre Längsachse gedreht haben. Diese Drehungen können sich auf verschiedene Weise gestalten. Wie eben angedeutet, können entweder alle vier Lagen des Colons in die Umdrehung einbegriffen sein, oder es kann der Umdrehungspunkt am Diaphragma liegen und dann können also nur die beiden linken Lagen gedreht sein. Es kommt auch vor, daß nur der hintere Teil der beiden linken Lagen gedreht ist, und zuweilen hat nur die Beckenflexur selbst eine Drehung gemacht.

Auch der Grad der Umdrehung ist verschieden. Zuweilen ist es nur eine kleinere Drehung, eine $^1/_4$ bis $^1/_2$; ein anderes Mal eine $^3/_4$ oder sogar $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Drehung. Dies gilt hauptsächlich für die linken Lagen. Sind alle vier Lagen gedreht, so ist es in der Regel eine ganze Drehung.

Die bei der Umdrehung gebildete Spirale hat in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Ausdehnung. Zuweilen ist solche selbst sehr dicht und kurz, so daß die Drehung selbst nur auf einem relativ kurzen Stücke vorhanden ist; in der Regel ist die Spirale jedoch über einen großen Teil des Colons ausgedehnt. Dabei kann die Drehung entweder nach rechts, oder auch nach links stattgefunden haben.

Im folgenden werde ich hauptsächlich die Drehungen behandeln, welche nur die linken Lagen betreffen.

Die Diagnose dieses Leidens kann man nur durch eine Rektaluntersuchung stellen. Hier, wie im allgemeinen bei Kolik, bieten die äußeren Zeichen, wie Verhalten, Puls, Atmung, Peristaltik usw. nichts für den besonderen Fall so Charakteristisches, daß man hierauf gestützt eine Diagnose stellen kann. Um bei einer Rektaluntersuchung über die verschiedenen Fälle Klarheit zu bekommen, ist jedoch eine notwendige Voraussetzung, daß man die topographische Anatomie der Bauchhöhle genau kennt. Da diese ja als bekannt anzunehmen ist, kann ich mich hier darauf beschränken, daran zu erinnern, daß die rechte untere (erste) Lage des Colons sich in der Regio xiphoidea nach links biegt und dann in die linke untere (zweite) Lage des Grimmdarmes übergeht. Diese liegt ventral längs der linken Bauchwand, biegt sich unmittelbar vor dem Becken in einem weiten Bogen nach oben (Beckenflexur) und geht gleichzeitig in die linke obere (dritte) Lage des Grimmdarmes über. Diese legt sich dann der linken unteren Lage an und läuft oberhalb dieser nach vorn. Am Diaphragma biegt sich die linke obere Lage nach rechts und geht in die obere rechte (vierte) Lage des Grimmdarmes über. Sämtliche Lagen sind mit einander durch ein kurzes Gekrös verbunden, das nur in der Beckenflexur etwas länger ist. Die relative Größe der Beckenflexur[1])

1) Verf. versteht hierunter nicht nur die Umschlagstelle des Colons im engeren Sinne, sondern auch die dieser zunächst liegenden Teile der linken oberen und unteren Colonlage, soweit solche durch ein längeres Gekröse verbunden sind.

wechselt bei den verschiedenen Individuen ganz bedeutend. Zuweilen findet man, daß die zweite und dritte Lage nach hinten um ihre halbe Länge oder selbst darüber voneinander getrennt sind. Ein anderes Mal wieder nimmt die Beckenflexur nur $^1/_3$ der Länge der linken Lagen oder weniger ein. Auch die Breite des Gekröses zwischen den Lagen an der Beckenflexur ist verschieden. Zuweilen ist es sehr schmal, während man es ein anderes Mal bedeutend breit antrifft. Dieser Umstand ist von einer gewissen Bedeutung, da die lange und breite Beckenflexur für Drehung zu disponieren scheinen. Wenigstens habe ich sie bei den meisten Fällen von Drehung, die ich zu diagnostizieren Gelegenheit hatte, angetroffen. Mit Bezug auf den anatomischen Bau ist ferner zu berücksichtigen, daß die obere rechte Lage des Colons eine erheblich weitere Darmpartie darstellt. Längs der unteren linken Lage laufen vier ungefähr 2 cm breite Bandstreifen (Tänien). Ihre absolute Länge ist geringer als die des Darmes, und hierdurch verkürzen sie diesen so, daß die Wände beutelförmige Ausbuchtungen (Poschen) bilden. Beim Übergang der linken unteren in die linke obere Lage hören diese Tänien plötzlich auf, die dritte Lage fühlt sich somit, so weit sie vom Rektum aus palpierbar ist, unter der Hand vollkommen glatt an. Die obere linke Lage ist außerdem nicht halb so dick, wie die linke untere Lage.

Unter normalen Verhältnissen ist es in der Regel kaum möglich, bei einer Rektaluntersuchung die beiden Colonlagen deutlich voneinander zu unterscheiden oder ihre Lage in der Bauchhöhle genau zu bestimmen. Es ist nämlich bei schlaffer Colonwand äußert schwer, die Tänien der beiden unteren Lagen zu fühlen, oder die linke obere Lage von anderen Därmen (Dünndärmen) zu unterscheiden. Ist das Colon dagegen mit Futter gefüllt, oder noch besser durch Gase ausgespannt, so ist es gewöhnlich leicht zu bestimmen, welches der Darm ist, den ich fühle. Bei der Colondarmdrehung ist es glücklicherweise so, daß in den allermeisten Fällen nach 2—3 Stunden eine starke Gasausspannung des Darmes vorliegt. Leider kann es jedoch

vorkommen, daß die Gasentwicklung sich langsam entwickelt. In einem Falle dauerte es 10 Stunden, ehe das Colon so stark gespannt war, daß man es deutlich palpieren konnte. Für die Landpraxis ist es natürlich, ja von der größten Bedeutung, daß eine so frühe Gasspannung eintritt, daß man schon beim ersten Besuche eine sichere Diagnose stellen kann.

Bei einer Rektaluntersuchung erkennt man dann die untere linke Lage des Colons an ihren Tänien und an ihrer großen Dicke. Die linke obere Lage dagegen fühlt sich gerundet und glatt an und ist im Durchmesser erheblich geringer. Zuweilen gelingt es, den Übergang von der unteren linken in die obere Lage zu verfolgen. Das Coecum, das ja ebenfalls Tänien besitzt, ist der einzige Darm, den man irrtümlich für die linke untere, Tänien führende Lage halten könnte. Von den Tänien des Coecum ist es gewöhnlich die hintere, die man fühlt. Daß es sich um das Coecum handelt erkennt man dann daran, daß seine Tänien konstant in einem Bogen nach der rechten Lendengegend hinauf laufen; in einzelnen Fällen kann man auch die Befestigung des Coecum in der Lendengegend fühlen. Ist das Coecum so stark verschoben, daß man mit der untersuchenden Hand in die Nähe seiner Spitze kommen kann, so wird man zuweilen finden, wie zwei seiner Tänien unter einem spitzen Winkel zusammenlaufen. Es geschieht recht oft, daß das Coecum mit Gas gefüllt ist und quer in der Bauchhöhle, zuweilen unmittelbar vor dem Beckeneingang liegt. In solchen Fällen kann leicht ein Irrtum unterlaufen; richtet man aber, wie oben bemerkt, seine Aufmerksamkeit darauf, wohin die Tänien ihren Weg nehmen, so kommt man ganz leicht zur Klarheit. Ebenso ist es, wie schon gesagt, möglich, die linke obere Lage mit gespannten Dünndarmschlingen zu verwechseln. Hier hat man sich dann nach der Dicke des Darmes, den man fühlt, zu richten. Die mit Gas angefüllte linke obere Colonlage ist stets dicker, als eine gespannte Dünndarmschlinge. Liegt eine Gasansammlung in den Dünndärmen vor, so fühlt man gewöhnlich gespannte Darmschlingen nebeneinander. Ist in der linken oberen Lage

nur eine geringe Gasfüllung und ist die genannte Darmabteilung außerdem stark kontrahiert und ist die Beckenflexur weit vorn in die Bauchhöhle verschoben, so kann man sich gleichwohl irren. Auf die rechte untere und obere Lage des Dickdarms braucht man bei der Untersuchung keine besondere Rücksicht zu nehmen. Man fühlt diese gewöhnlich nicht vom Rektum aus.

Was die Ursachen der Colondrehungen betrifft, so habe ich schon erwähnt, daß bei solchen Pferden, die eine lange und breite Beckenflexur haben[1]), eine Disposition zu Drehungen vorzuliegen scheint. Nach den aus einigen Ländern vorliegenden Statistiken scheint die Frequenz der Colonumdrehungen in den verschiedenen Gegenden aber verschieden zu sein. Dies könnte ja möglicherweise seine Erklärung darin haben, daß ein unzweckmäßig gebauter Grimmdarm in gewissen Rassen- oder Familien erblich ist und daß diese also besonders disponiert für Colonumdrehungen sind.

Betreffs der Entstehungsweise selbst haben sich verschiedene Ansichten geltend gemacht. Einige, wie Marek und Cadeac meinen, daß die Drehungen stets sekundäre seien und auf rein mechanischem Wege entständen. Wenn ein Pferd, das an einem Kolikanfall mit Lähmung des Grimmdarms leide, sich plötzlich lege oder erhebe, solle die obere Lage nach innen oder außen rollen und der Grimmdarm sich somit umdrehen und, da er ja gelähmt sei, in dieser Lage verbleiben. Dann könne sich die Umdrehung teils durch fortgesetzte Umwälzung und teils durch Gasspannung noch weiter steigern. — Eine andere Erklärung ist die, daß die Colonlagen durch eine abnorm starke peristaltische Bewegung durcheinander geworfen und daß diese starke Bewegung durch Gefäßtrombosen oder durch einen starken Reiz des Darminhaltes ausgelöst würden. Es dürfte uns zu weit führen, hier auf diese Erklärungen näher einzugehen. Nur so viel möchte ich jedoch sagen, daß

1) D. h., bei welchen die beiden linken Colonlagen von der Beckenflexur aus in größere Ausdehnung durch ein längeres Gekröse verbunden sind. J.

E. MERCK, DARMSTADT.
Wissenschaftliche Abteilung.

JODIPIN

PRO USU VETERINARIO.

Das Jodipin, die chemische Verbindung des Jods mit Sesamöl, das schon seit vielen Jahren in der humanen Medizin eine therapeutisch hervorragende Stelle einnimmt, und über dessen Wert mehr als 150 Originalabhandlungen deutlich Zeugnis ablegen, erfährt auch in der **tierärztlichen Praxis** immer grössere Anwendung.

Um es derselben leichter zugänglich zu machen, habe ich seit einiger Zeit zu einem billigeren, den in der Veterinärmedizin benötigten grösseren Mengen entsprechenden Preise ein Jodipin **pro usu veterinario** in spezieller Aufmachung in Handel gebracht, bemerke

durch subkutane Jodipinapplikation anhaltend und gleichmässig unter Jodwirkung gesetzt.

Hierauf beruht der pharmakologisch-therapeutische Effekt der subkutanen Jodipindarreichung.

Selbst 100 und 120 g Jodipin, auf einmal injiziert, werden von Pferden und Rindern ohne jede Intoxikationserscheinung anstandslos vertragen. Noch monatelang nach der letzten Jodipininjektion ist Jod im Harn nachweisbar.

Indikationen.

Die Verwendung des Jodipins ist selbstverständlich überall da angezeigt, wo Jodmedikation überhaupt in Frage kommt.

Nach den bis jetzt vorliegenden, speziell die Veterinärtherapie betreffenden, am Schlusse verzeichneten Arbeiten kommen folgende Indikationen vor allen Dingen in Betracht:

Aktinomykose, aktinomykotische Veränderungen der parotidealen Lymphdrüsen, des Kiefers, der Zunge, der Ohren, sonstige aktinomykotische Prozesse (*Mitteldorf*, *Nörner*, *Franz*, *Kränzle*, *Mayr*, *Dorn*, *Sallinger*). Man appliziert fast in allen diesen Fällen das Jodipin in Dosen von 25 bis 50 g am besten subkutan, und zwar womöglich direkt in das Aktinomykom hinein. In den meisten Fällen tritt nach einer Verkleinerung der Geschwülste baldige Heilung, zum mindesten aber Stillstand des Krankheitsprozesses ein. In einzelnen Fällen ist das Jodipin auch in Form von Einreibungen angewendet worden.

Endokarditis, akute. *Woite* beschreibt einen Fall, bei dem nach subkutaner Injektion von 60 g 25proz. Jodipin die Erscheinungen der Lungenkongestion, die beginnende Darmentzündung, das Blutharnen, sowie die übrigen Beschwerden binnen wenigen Tagen verschwanden.

Dämpfigkeit (*Nörner*, *Woite*, *Hock*, *Diffiné*, *Kränzle*). Hierbei empfehlen sich fortgesetzte subkutane oder tracheale Jodipininjektionen, die in fast allen Fällen wesentliche Besserung und günstige Beeinflussung des krankhaften Prozesses bedingen. In einzelnen Fällen hat man das Jodipin auch [illegible] gute Erfolge gehabt.

Mitteldorf sagt: „Jedenfalls ist es aber schon ein grosser, nicht zu verkennender Erfolg, solche Pferde wieder auf geraume Zeit arbeitsfähig zu machen, die ohne diese Behandlung sicher dem Schlächter verfallen wären."

Lumbago (schwarze Harnwinde) (*Kröning* und *Christiani*). Letzterer berichtet von zwei Fällen, bei denen er die schweren Krankheitserscheinungen durch subkutane Darreichung von 25prozentigem Jodipin zu heben vermochte.

Morbus maculosus (*Diffiné, Dernbach, Franz*). Letzterer verordnet subkutane Applikation eines Gemisches aus gleichen Teilen Kampheröl und Jodipin 25prozentig, und zwar in Dosen von 50—100 Gramm. Die Schwellungen gehen binnen 1—2 Tagen zurück. Die Injektionen müssen einige Tage hintereinander gemacht werden; oft sind auch grössere Mengen nötig.

Staupe (*Stammer*). Zwei hieran erkrankte Hunde erhielten täglich je 10 g 10prozentiges Jodipin mit Eidotter vermischt. Trotz der schweren Erkrankung erfolgte bald Besserung. Die Patienten genasen nach 3 Wochen vollständig.

Tetanus (*Potheau, Diffiné, Habicht*). Von der Tatsache ausgehend, dass das Jodipin eine ausgesprochene energische Wirkung auf den Gesamtorganismus besitzt und ihm eine grössere Widerstandskraft im Kampf gegen die Infektion verleiht; dass Jodipininjektionen einen mächtigen Einfluss auf die Tätigkeit der Leukocyten ausüben und Hyperleukocytose hervorrufen, verwendete *Potheau* Jodipin mit vollem Erfolge subkutan bei einem an Tetanus erkrankten Ponny. *Diffiné* heilte 3 Fälle. Er appliziert alle 3 Tage 40 g 25prozentiges Jodipin; tritt Besserung ein, so werden die Einspritzungen seltener, nur noch alle 5 Tage oder 8 Tage, eventuell auch in kleineren Dosen, wiederholt. *Habicht* appliziert das Jodipin erst nach vorausgegangenem Aderlass.

Tuberkulose (*Hauptmann, Kröning*). Ersterer tat an der Hand genauer, durch Tuberkulininjektionen kontrollierter Beobachtungen dar, dass durch subkutane Jodipindarreichungen das Absterben der im Körper parasitierenden Tuberkelbazillen bewirkt und so eine Heilung der Rindertuberkulose ermöglicht werden kann. *Kröning* verordnete Jodipin per os bei fünf Fällen leichter Tuberkulose. Er berichtet, dass der Husten der kranken Tiere sich besserte und die

Grösse und Gewicht des Tieres täglich 1—5 Teelöffel voll. Die innerliche Darreichung des Jodipins bedingt keine Benachteiligung des Appetits, auch machen sich keine schädigenden Einwirkungen in bezug auf die Verdauung bemerkbar. Das Präparat wird durchweg gut vertragen, Jodismuserscheinungen kommen so gut wie niemals vor.

Für subkutane Injektion sollte nur das 25prozentige Jodipin in Betracht kommen. Hiervon kann man, wie bereits angedeutet, selbst Mengen von mehr als 50 g auf einmal in das Unterhautzellgewebe einspritzen. Bei der absoluten Unschädlichkeit des Präparates hat man es nicht nötig, bezüglich der Dosierung irgendwie ängstlich zu sein. Bedingung ist, dass das Jodipin vorher — etwa durch Eintauchen der Originalflasche in heisses Wasser — **erwärmt** werde.

Zur Injektion verwendet man Spritzen mit weiter, 5 bis 7 cm langer Kanüle von ca. 20 bis 30 ccm Inhalt.

Becker empfiehlt, eine ziemlich starke Hohlnadel mit Lanzettspitze zu nehmen und neben dem Jodipin auch Spritze und Hohlnadel vorher anzuwärmen.

Treten, wie dies bei Pferden mitunter, aber doch selten der Fall ist, an der Injektionsstelle Anschwellungen der Subkutis auf, so werden diese stets leichten Infiltrationen, wie *Mayr* und *Stammer* angeben, nach wenigen Tagen von selbst zur Resorption gelangen. Beim Rinde treten derartige Nebenwirkungen, die aber gegenüber dem Heileffekt des Mittels nicht in Betracht kommen können, wohl nie auf. Eine Desinfektion der Spritze ist unnötig, da das Jodipin die Spritze steril erhält, nur die Kanüle wird desinfiziert, am besten ausgekocht. Als Einzeldosis kommen 30—50 g in Betracht, für die gesamte Kur werden je nach der Natur der Erkrankung 100—300 g injiziert.

Originalliteratur über Verwendung des Jodipins in der Veterinärpraxis.

Befelein, Jodipin bei Druse, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1907, Nr. 83.
Bernhard, Jodipin bei Lebercirrhose, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1906, Nr. 43.
Christiani, Versuche mit Jodipin, Zeitschrift für Veterinärkunde, 1908, März.
Dernbach, Morbus maculosus mit Lähmungserscheinungen, Zeitschrift für Veterinärkunde, 1907, Heft 4.
Diffiné, Aus der Praxis für die Praxis, Tierärztl. Rundschau, 1906, Nr. 17.
Dorn, Jodipin, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1907, Nr. 18.
Franz, Jodipin in der Tiermedizin, Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, XIV, Nr. 4.
Grammlich, Woite, Kettlitz und Kröning, Mitteilungen aus der Armee, Zeitschrift für Veterinärkunde, 1904, Heft 5.
Habicht, Heilung von Tetanus beim Pferd, Berl. Tierärztliche Wochenschrift, 1907, Nr. 26.
Hauptmann, Die Heilung der Tuberkulose etc., Zeitschrift für Tiermedizin, 1908, Heft 5/6.
Hock, Die Dämpfigkeit der Pferde, Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte, 1903, Nr. 12.
Kränzle, E., Mitteilungen aus der Praxis, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1907, Nr. 31.
Mitteldorf, Jodipin in der Tiermedizin, Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1904, Nr. 7.
Nörner, Jodipin gegen Brustbeulen, Tierärztl. Rundschau, 1906, Nr. 46.
Peters, H., Ueber Jodipin-Resorption, Inaugural-Dissertation, Giessen 1903.
Potheau, E., Des effets antitoxiques de l'iodipine dans les affections aiguës, Dissertation, Lyon 1905; Deutsche Uebersetzung, Darmstadt, 1906 (G. Otto's Hof-Buchdruckerei).
Römer, F., 25proz. Jodipin Merck, Berlin. Tierärztl. Wochenschrift, 1907, Nr. 14.
Sallinger, Jodipin, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1907, Nr. 18.
Schmidt, Aus der Praxis, Berl. Tierärztl. Wochenschrift, 1904, Nr. 52.
Stammer, E., Die Verwendung des Jodipins in der Veterinärtherapie, Berl. Tierärztl. Wochenschrift, 1907, Nr. 19.
Swoboda, Jodipin und seine Anwendung in der Tierheilkunde, Tierärztliches Zentralblatt, 1903, Nr. 3.
Wagner, Kurze Mitteilungen aus der Praxis, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1906, Nr. 27.

Darmstadt, im September 1907.

E. MERCK, Chemische Fabrik.

Kröning, Kettlitz, Nörner, Christiani, Dorn) werden durch Behandlung mit 25prozentigem Jodipin, das injiziert oder als Tampon appliziert wird, bald ihrer Heilung zugeführt. Bei einem an schwerer Phlegmone mit hohem Fieber erkrankten Pferde wurde Jodipin subkutan und zugleich innerlich in Dosen von 30 und 20 g mit bedeutendem Erfolg verabreicht. „In die Augen fallend war der Rückgang des Fiebers nach der Einspritzung. Mehrere leichte Fälle dieser Art wurden auf dieselbe Weise behandelt und der günstige therapeutische Erfolg war stets unverkennbar auf die Jodipinwirkung zurückzuführen" sagt *Stammer*.

Hitzpocken (Hitzschlag, Sommerräude), kleine Furunkeln, Herpes tonsurans eignen sich nach *Stammer* und *Christiani* ebenfalls gut zur Jodipinbehandlung. Die ersteren werden lediglich durch Einreiben mit Jodipin auf der gut gereinigten und getrockneten Haut bekämpft. Bei **Herpes** appliziert man Jodipin innerlich und äusserlich.

Äussere Verletzungen, Stichwunden, Kronentritt, Nageltritt, Kniesturz, Druckschäden in der Sattellage, Kettenhang (*Christiani, Stammer, Kröning*). In allen diesen Fällen hat der Jodipinbehandlung selbstverständlich eine gründliche Reinigung der kranken Teile mit lauwarmem Wasser vorauszugehen. Dann spritzt man die Wundkanäle mit Jodipin aus oder bestreicht die Wundflächen damit; eventuell empfiehlt sich auch das Bestreichen einer aus Adeps oder Lanolin (3—4 Teile) und Jodipin 25proz. (1 Teil) gemischten Salbe. Die Wunden reinigen sich bald und heilen rasch aus.

Dosierung und Applikation des Jodipins.

Für tierärztliche Zwecke empfiehlt sich neben der mehr für kleinere Tiere bestimmten Darreichung des 10prozentigen Präparates auch das 25prozentige Präparat zum Zwecke der inneren Medikation, täglich 1—3 Esslöffel voll. — Von dem 10prozentigen Jodipin dagegen gebe man je nach

von Jodipin erfolgreich bekämpft (*Mitteldorf, Schmidt, Franz, Mayr, Dorn, Befelein, Römer*). Oft empfiehlt es sich, zumal bei schlechtem Allgemeinbefinden, vor der Jodipininjektion etwas Caffein natrio-salicylic. subkutan einzuverleiben. Man muss bei schwerer Druse grosse Mengen Jodipin (bis zu 100 g) und womöglich an verschiedenen Stellen injizieren. Das Allgemeinbefinden wird sich dann bald heben, die Schwellungen werden rasch zurückgehen und die kranken Tiere in kurzer Zeit wieder normale Regungen des Sensoriums zeigen und hinsichtlich ihrer Futter- und Getränkeaufnahme befriedigen.

Bei rechtzeitiger Jodipinanwendung wird man nach *Schmidt* Komplikationen der Druse stets verhüten, nach *Diffiné* bei protrahierter Druse zum mindesten den Verlauf der Heilung beschleunigen können.

Sonstige Erkrankungen der Atmungsorgane: **Influenza, Influenzapneumonie, Pneumonie, Asthma bronchiale, Bronchitis, Pharynx-Angina, Laryngo-Pharyngitis, Struma** (*Franz, Schmitt, Swoboda*). Nach ersterem wirkt Jodipin bei Druse und Pharynx-Angina als Expektorans. Bei Influenzapneumonien und Influenza sahen *Schmitt* und *Swoboda* gute Resultate. Den an Influenza leidenden Pferden appliziert man das 25prozentige Jodipin in die Kehlkopfgegend, sowie in den Hals. Es beseitigt die rohrenden Geräusche, beschleunigt den Lösungsprozess und bedingt Abkürzung der Rekonvaleszens. — **An Struma** leidende Hunde wurden durch innerliche Darreichung von 10prozentigem Jodipin geheilt, desgleichen erzielte man mit dem Mittel günstige Resultate bei mit Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis behafteten Hunden.

Hämoglobinämie. *Wagner* verordnete gegen starke Hämoglobinämie bei einer 5jährigen Stute, nachdem er zuvor intravenös Tallianin und wegen Herzschwäche Kampheröl angewendet, subkutane Jodipinapplikationen à 30 g. Heilung binnen 8 Tagen.

Lebercirrhose, Leberkoller (*Mitteldorf, Bernhard*). Pferde können noch in vorgeschrittenem Cirrhosestadium durch Jodipin der Heilung zugeführt werden. Selbst bei erheblich zurückgegangenem Ernährungszustand haben sich Jodipininjektionen sehr wirksam erwiesen, und bereits dem Tode geweihte Tiere konnten dem Besitzer gerettet werden. Die Besserung erwies sich in den meisten Fällen anhaltend.

Jodipin unterscheidet.

Es gelangt in 2 Formen in den Handel:

1. als 10prozentiges Jodipin, eine hellgelbe, ölige, im Geruch und Geschmack an Sesamöl erinnernde Flüssigkeit, die bei 20° C. ein spez. Gewicht von 1,025 zeigt;
2. als 25prozentiges Jodipin, eine ölige, zähe Flüssigkeit von einem spez. Gewicht von 1,227, die bei niederer Temperatur Honigkonsistenz annimmt und vor dem Gebrauche erwärmt werden muss.

Physiologisches und pharmakologisches Verhalten.

Per os gereicht, verhält sich das Jodipin entsprechend seiner Natur als Fettverbindung im Magen völlig indifferent, was gegenüber den Jodalkalien, die sehr oft Gastritis mit verminderter Fresslust veranlassen, wesentlich in Betracht kommt. Erst im Darm wird es zu einem geringen Teil gespalten, grösstenteils aber als chemisch intaktes Fett resorbiert. Bei der Oxydation des Jodipins wird das Jod von den Alkalien des Blutes und der Gewebe gebunden. Ein Teil des Jodipins entgeht zunächst der Oxydation und gelangt im Körper als „Jodfett" zum Ansatz, um nach Bedarf erst ganz allmählich der Spaltung und Oxydation zu verfallen. Aus diesem Verhalten des Jodipins im Organismus erklärt sich die protrahierte Jodausscheidung und die nachhaltige Wirkung.

Die **subkutane Applikation** bedingt einen noch langsameren und gleichmässiger verlaufenden Gang der Jodipinresorption, der jede Intoxikationserscheinung ausschliesst und eine kontinuierlich erfolgende Oxydation kleinster Jodipinmengen zur Folge hat, wobei das Jod höchst wahrscheinlich in statu nascendi zur Wirkung gelangt. Alle Gewebe werden

die Wahrheit wahrscheinlich in der Mitte liegt. Daß eine Umdrehung auf rein mechanischem Wege entstehen kann, ist unzweifelhaft, es betrifft dies wohl aber meistens die kleinen Umdrehungen. Was für die Theorie einer starken peristaltischen Bewegung spricht, ist der Umstand, daß man bei Colondrehungen in den meisten Fällen nur allein in der linken unteren Lage Futteranhäufung antrifft — dies läßt sich erst nach bewerkstelligter Reposition und darauf folgenden Gasabgang konstatieren —, und da ist es doch schwer zu verstehen, wie die dünne und leichte linkere obere Lage durch ihre Schwere zu unterst kommen soll. Ferner dürfte es wohl etwas schwer sein, die Entstehung der großen Umdrehungen, also solchen, bei denen es sich um eine Drehung beider linken und rechten Colonlagen handelt, rein mechanisch zu erklären. Dies um so mehr, da Fälle vorkommen, wo das Pferd vor dem Wagen und ohne auch nur ein einziges Mal den Versuch gemacht zu haben, sich zu legen, erkrankt ist. —

Der Krankheitsverlauf bei der Colonumdrehung ist im allgemeinen folgender: Das Pferd erkrankt entweder bei der Arbeit oder im Stalle mit in der Regel nur ziemlich schwachen Zeichen von Schmerz; es streckt sich, scharrt, will sich zuweilen legen oder wirft sich vielleicht hin. Der Puls ist in den ersten Stunden oft beinahe normal, ebenso die Atmung. Die Darmbewegungen sind gewöhnlich vermindert, zuweilen ganz unterdrückt. Nach einigen Stunden vermehrt sich in der Regel der Bauchumfang infolge der Gasspannung in den gedrehten Lagen. Zuweilen werden wohl auch die beiden rechten Colonlagen und das Coecum durch Gas gespannt. Allmählich verschlimmert sich der Zustand. Der Puls steigt, je nach den verschiedenen Fällen, verschieden schnell. Zuweilen kann er in relativ kurzer Zeit (10—12 Stunden) auf 80, 90 gehen, in anderen Fällen kann er sich noch nach 20 Stunden auf 60—70 halten. Oft steigert sich auch die Unruhe, auffällig ist aber, wie gering die Schmerzäußerungen in einzelnen Fällen sein können. Ich habe Pferde gesehen, die

nicht ein einziges Mal versucht haben, sich zu legen, die höchstens langsam umhergingen und dann die letzten Stunden vor dem Tode ganz still standen. In den Fällen, wo keine Reposition stattfand, war der Ausgang gewöhnlich nach 30 bis 40 Stunden letal.

Wir sehen demnach, daß der Krankheitsverlauf keineswegs ein charakteristischer ist; man muß also zur Unterscheidung der Colonumdrehung von anderen Kolikformen zur Rektaluntersuchung greifen. Was die Technik bei dieser betrifft, so geschieht die Untersuchung am besten mit der rechten Hand. Außerdem gilt es hier, wie immer, daß man mit der Hand möglichst weit einzudringen suchen muß. Man kann zwar stets an dem ampullenförmigen Teil des Rektum ohne Schwierigkeit vorbeikommen, ist aber dann keineswegs genügend tief in den Darm eingedrungen, um eine genaue Untersuchung vornehmen zu können. Das weitere Vordringen wird meist durch die reflektorisch ausgelösten Kontraktionen des Darmes erschwert. Man muß in solchem Falle ruhig warten, bis die Kontraktionen aufhören, oder deren Beruhigung durch lauwarme, mit einer gewöhnlichen Spülkanne gegebene Klistiere beschleunigen. Man muß sich sorgfältig davor hüten, während einer Kontraktion mit Gewalt vorzudringen, denn dies straft sich leicht durch eine Rektalruptur. Die Rektaluntersuchung wird oft noch dadurch erschwert, daß der Raum in der Bauchhöhle durch die Ausdehnung des Coecum mit Gas beeinträchtigt wird; in diesem Falle muß man sich durch Punktion des Coecum Platz schaffen. Es ist besonders wichtig, daß man sich bei dieser Untersuchung Zeit läßt. Oft braucht man mehr als eine halbe Stunde, um über die Lage der Colonschlingen klar zu werden.

Trotzdem in den verschiedenen Fällen derselbe Grad von Umdrehungen vorliegen kann, darf man doch generell sagen, daß es nicht zwei Fälle gibt, die sich bei der Untersuchung als vollständig gleich erweisen. Dies hat teils seinen Grund in der vorher erwähnten Ungleichheit im anatomischen Bau des Dickdarmes, teils kommt es daher, daß die Belastung des

Darmes mit Inhalt in den verschiedenen Fällen nicht dieselbe ist. Ist z. B. die große weite, linke untere Lage mit Kot gefühlt, die linke obere aber leer, so steigt, wenn der Darm durch Gas ausgespannt wird, die letztere in die Höhe, während die andere durch ihre Schwere unten gehalten wird. Ein anderes Mal liegt in der Beckenflexur ein großer Kotballen, während die linke untere Lage relativ leer ist und dann wird die linke obere Lage nach unten gezogen, während sich die linke untere nach oben ausbuchtet. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, daß man bei diesen Umdrehungen öfters in der linken unteren Lage eine abnorme Anhäufung von Kot antrifft als in der linken oberen Lage.

Die Untersuchung hat nun den Zweck, zu erfahren, in welchem Verhältnis die linke untere und obere Lage des Colon zu einander liegen. In den allermeisten Fällen bin ich imstande beide Lagen zu finden, und kann dann, indem ich erst der einen und dann der anderen folge, ermitteln, teils wie sie liegen und teils in welcher Richtung sie verlaufen. In einzelnen Fällen geschieht es allerdings, daß ich die linke obere Lage nicht fühlen oder nicht sicher bestimmen kann, in welcher Richtung sie geht. Und dies beruht darauf, daß die linke untere Lage die linke obere ganz oder teilweise bedeckt. Ich habe dann teils dem Verlauf der Tänien der linken unteren Lage, teils vorhandene Verhältnisse bezüglich der Form der linken unteren Lage, die mich in die Lage versetzen können, eine Diagnose zu stellen, zu berücksichtigen (s. Fall VIII). Im allgemeinen wird als ein sicheres Zeichen für das Vorliegen einer Colondrehung angeführt, daß das Pferd beim Ziehen an den Tänien Schmerzerscheinungen zeige. Dies ist auch gewöhnlich in einem vorgeschrittenen Stadium der Fall. Diese Erscheinung kann aber auch eintreten, wenn keine Umdrehung vorliegt, weshalb man sich also nicht blind auf dieses Symptom verlassen darf.

Gehen wir nun zur Schilderung der Lagenverhältnisse in den speziellen Fällen über, so gilt hier mehr als sonst, daß es un-

möglich ist, einzig und allein durch eine trockene Beschreibung ein klares und alles umfassendes Krankheitsbild zu geben. Ich erlaube mir daher, hier verschiedene typische Fälle aus der Kasuistik, die ich gesammelt habe, zu schildern. Natürlich sind die Fälle der besseren Übersichtlichkeit wegen systematisiert.

Fall I. Es handelt sich um ein Pferd, bei dem ich bei der Rektaluntersuchung fand, daß die linken Colonlagen etwas nach rechts verschoben waren. Die Tänien führende linke untere (2) Lage lag zu oberst und verlief ohne irgendwelche Abweichungen nach vorn. Die linke obere, glatte (3) Lage fühlte man rechts von der linken unteren. Dicht vor dem Becken lag die linke obere Lage unten auf der Bauchwand, folgte man derselben aber nach vorn, so fühlte man, daß sie von unten und von rechts schräg nach oben und vorn und nach links verlief. Es lag also eine ungefähre Halbdrehung nach rechts vor (Fig. 1).

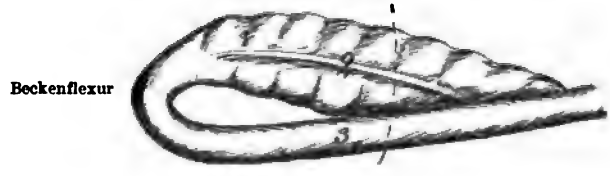


Fig. 1. Halbdrehung nach rechts, von rechts gesehen[1]).

Fall II. In diesem Falle zeigte sich, daß die linke obere Lage links von der linken unteren (2) Lage lag. Hier konnte man der ganzen Beckenflexur mit der Hand folgen, und es zeigte sich da, daß die linke obere, glatte (3) Lage zuerst einen Bogen nach oben machte und dann ziemlich quer von links und schräg von oben nach unten unter die linke untere Lage trat (Fig. 2).

Fig. 2. $^3/_4$ Umdrehung nach rechts, von links gesehen.

Hier war also die linke obere (3) Lage zuerst $^1/_2$ Umdrehung nach rechts hinübergefallen und hatte sich dann unter die linke untere (2) Lage geschoben und war unter dieser hinweg auf der linken Seite hervorgekommen. Es lag also eine ungefähr $^3/_4$ Umdrehung nach rechts vor (Fig. 2).

1) Die Figuren sind natürlich schematisch. An der linken unteren Lage ist nur eine Tänie markiert. Die gestrichelte Linie gibt die ungefähre Palpierkeit der Lagen vom Rektum aus an. Die Zahlen in den Figuren bezeichnen die Colonlagen und zwar: 2 = linke untere, 3 = linke obere Lage.

Ich habe noch zwei weitere Fälle festgestellt, die diesem sehr ähnlich waren. Einer von ihnen war außerordentlich schwer zu diagnostizieren, da es nicht weniger als 10 Stunden dauerte, bevor der Dickdarm so durch Gas ausgespannt war, daß man die Lagen deutlich erkennen konnte.

Der Fall III betrifft eine Ganzdrehung des allerhintersten Teiles der Beckenflexur. Die Umdrehungsstelle war sehr leicht zu fühlen. Sie bildete eine kurze, nach rechts gehende Spirale. Die Lagen selbst lagen beinahe normal aufeinander. Die Umdrehung ging beim Rollen sehr leicht auf. Dieser Patient starb jedoch bald durch eine metastatisierte infektiöse Endocarditis valvularis verursachte Sepsis. Der Tod trat 3 Tage nach dem Kolikanfall ein und noch da zeigte sich die Schleimhaut in der Beckenflexur stark hyperämisch.

Fall IV. Hier war die linke untere Lage in der linken Flanke nach oben verlagert. Es gelang nicht, der Beckenflexur und dem Übergang in die linke obere (3) Lage zu folgen, man konnte jedoch an der linken oberen (3) Lage deutlich fühlen, wie diese von unten und von rechts innerhalb palpierbarer Grenzen nach oben und über die Tänien führende linke untere (2) Lage hinweg verlief (Fig. 3). Man konnte die Tänien der linken unteren Lage auf der anderen Seite, wo die linke obere (3) Lage die erstere passierte, fühlen. Hier fühlte man deutlich, daß die linke obere Lage (3) die linke untere (2) einklemmte und auf diese Weise eine Einbuchtung an der Wand der zweiten Lage bewirkte. Man fühlte also, wie die linke untere Lage (2) sich wie eine große Blase hervorhob, und wie die linke obere Lage (3) in der von unten schräg nach vorn und oben gehenden Einsenkung, die sie durch ihren Druck auf die linke untere Lage (2) verursachte, lag. Dieser Fall ist ja offenbar eine ungefähr $1^1/_4$ Drehung. In einem solchen Falle konnte ich beim Wälzen des Patienten beim Aufrollen fühlen, als die Verlagerung bis auf $^3/_4$ und dann bis auf $^1/_2$ Drehung beseitigt war.

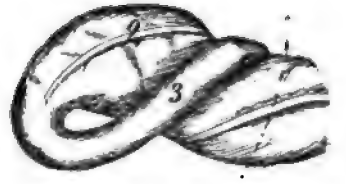


Fig. 3. $1^1/_4$ Umdrehung nach rechts, von rechts gesehen.

Fall V. In diesem Falle lag die linke obere (3) Lage links von der zweiten Lage und mit ihr gleichlaufend, die Beckenflexur war aber nach oben und vorn gebogen. Außerdem lagen die linken Lagen in der rechten Flanke darüber. Es dürfte sich aber also hier um eine ungefähr $^1/_4$ Drehung nach links gehandelt haben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Heilung hier durch eine

wiedererwachende Peristaltik sozusagen von selbst eingetreten sei, doch gelang es mittelst Rollens schon in einer halben Stunde eine Lageberichtigung mit Gasabgang und vollständige Heilung zu erzielen.

Fall VI. Der Fall, den ich jetzt schildern will, ist von solchem Interesse, daß ich ihn etwas eingehender behandle.

Fig. 4. $^3/_4$ Umdrehung nach links, von oben gesehen.

Am 25. März 1906 $4^1/_2$ Uhr morgens wurde ein 13 Jahre alter Hengst nach dem Institut gebracht, welcher seit 4 Uhr mittags vom vorhergehenden Tage krank gewesen war. Das Pferd war sehr unruhig, warf sich und wollte nicht stille stehen; starke Blähung, hoher Puls und erheblich vermehrte Atmung. Das Pferd wurde vom Unterassistenten in der rechten Flanke trokarisiert und mit Klistieren behandelt. Ich sah es um 12 Uhr. Es war da recht unruhig, Puls 120, unfühlbar am Kiefer, Atmung etwa 44. Der Bauch mäßig gespannt. Rektal fand ich die linke untere (2) und linke obere (3) Lage des Grimmdarmes stark gespannt. Die Tänien führende linke untere Lage lag in der linken Flanke, und man konnte fühlen, daß die Beckenflexur einen liegenden Bogen nach hinten machte und daß die linke obere Lage von rechts unter die linke untere Lage hinwegging. Hier lag also eine $^3/_4$ Umdrehung nach links vor (Fig. 4). Durch Trokarisieren in der linken Flanke und fünfmaliges Rollen gelang die Reposition des Darmes und hierauf wurde der Hengst ruhig.

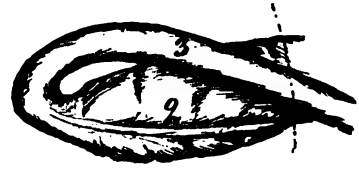


Fig. 5. $^3/_4$ Drehung nach links, von rechts gesehen.

Er wurde nun, da die Degeneration des Herzens ja offenbar hochgradig war, mit Digitalis behandelt. Am Tage darauf war der Puls 80, ebenso am nächsten Tage, am dritten ging er auf 48 herunter. Die Genesung erfolgte Hand in Hand hiermit, so daß das Pferd ungefähr nach einer Woche als geheilt gelten konnte.

Fall VII. Auch hier handelt es sich um eine $^3/_4$ Drehung nach links, in diesem Falle konnte man aber die Stelle, wo die linke obere (3) Lage von rechts unter die linke untere (2) Lage trat, nicht fühlen, sondern man fühlte nur, daß die Richtung der linken

oberen (3) Lage von rechts nach vorn unten und links ging. Man konnte hier eine Kontraktion der linken oberen (3) Lage bemerken, und besonders bei dieser war es leicht, die Richtung zu fühlen (Fig. 5)[1]).

Eine hochgradigere Linksdrehung der linken unteren und oberen Lage, als $^3/_4$, habe ich nicht Gelegenheit zu beobachten gehabt. Sie kann mit größter Wahrscheinlichkeit vorkommen und würde sich dann dadurch auszeichnen, daß die linke obere (3) Lage links von der unteren Lage läge und daß die glatte linke obere (3) nach vorn und oben und nach rechts hinüber verliefe.

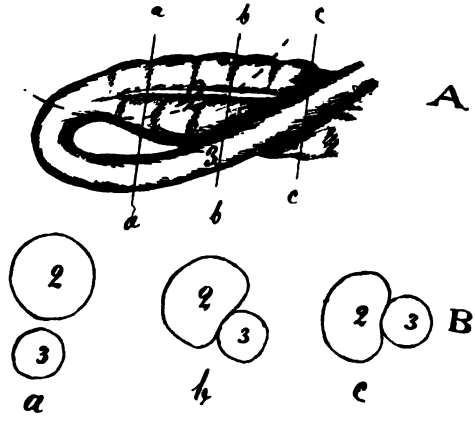


Fig. 6. Halbdrehung nach rechts. Die linke untere (2) Lage bedeckt die linke obere soweit die Hand reicht (von rechts gesehen). Die Linien a—a, b—b, c—c in Fig. 6 bezeichnen den Platz für die Durchschnitte der Darmlagen, die in Fig. 6 *B* mit entsprechenden Zahlen versehen sind. Die Durchschnitte zeigen, daß die linke untere Lage bei a noch gerundet ist, dann aber durch den Druck der linken oberen Lage bei b und c eingebuchtet wird.

Ich habe ferner über zwei Fälle zu berichten, wo ich eine Diagnose stellen mußte, ohne die linke obere (3) Lage zu kennen.

Fall VIII. In diesem Falle fühlte ich die linke untere (2) Lage ungefähr mitten in der Bauchhöhle. Sie war bedeutend durch Gas ausgedehnt und ihre Tänien gingen beinahe geradeaus, also nicht in einer deutlichen Spirale nach irgendeiner Richtung. Die obere linke (3) Lage war, wie gesagt, nicht zu ermitteln. Man konnte jedoch fühlen, daß sich auf der rechten Seite der unteren linken (2) Lage eine von unten schräg nach vorn und oben gehende Einbuchtung des Dickdarms befand. Ich dachte mir den Fall auf folgende Weise (Fig. 6). Hier liegt eine Umdrehung, aber genau eine halbe

1) Nachdem ich diesen Vortrag gehalten hatte, hatte ich Gelegenheit einen Fall von Linksdrehung zu sehen, der ein recht interessantes Bild darbot. Ich wurde eines Tages im Dezember wegen eines Kolikanfalles nach einem 2 Meilen von Stockholm belegenen Gut gerufen. Er erwies sich als eine enorm starke Verstopfung in der linken unteren Colonlage und auch in der Beckenflexur selbst. Keine Peristaltik (Puls 48). Das Pferd war seit 48 Stunden krank. Nach einer einstündigen Massage der Futteranhäufung per rectum begann die Peristaltik in Gang zu kommen.

vor, so daß die untere linke (2) Lage die obere linke (3) vollvollständig bedeckt. Indem die letztere über die erstere hinweggeht, verursacht sie eine entsprechende Einbuchtung in der Wand der unteren linken (2) Lage, wie ich sie früher schon zu beobachten Gelegenheit hatte, wenn eine Umdrehung vorlag. Ich erinnere an den eben referierten Fall, wo es sich um eine $1^1/_4$ Drehung nach rechts handelte (Fig. 3). Die Behandlung, wie gewöhnlich in Wälzungen bestehend, gab auch hier schnell ein gutes Resultat. Das Pferd war in einigen Stunden gesund.

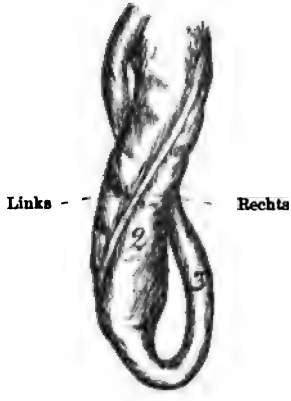


Fig. 7. Halbdrehung nach links, von oben gesehen. Die untere linke Lage bedeckt vollständig die obere linke.

Fall IX. Hier fand ich die untere linke (2) Lage kolossal ausgespannt. Die Tänien verliefen aber in einer langgestreckten Spirale von hinten und links nach rechts hinüber (Fig. 7). Hier lag also eine Linksdrehung vor. Dieses Pferd war, als es nachts um 2 Uhr nach dem Institut kam, sehr krank. Ich untersuchte es eine halbe Stunde nach seiner Ankunft und stellte vorstehenden Befund fest. Das Pferd wurde auf die Seite geworfen und zunächst einmal gewälzt. Als dann die linke Seite nach oben kam, wurde es trokarisiert und dann noch weitere dreimal gerollt, wobei Gas in Massen per rectum abging. —

Das Pferd bekam dann Aloe und $^1/_4$ kg Hefe. Alles schien nun gut zu gehen und das Pferd war in den folgenden 24 Stunden besser. Da trat plötzlich Unruhe ein, die Darmgeräusche hörten auf und der Puls begann zu steigen. Nach 10 Stunden wurde ich wieder gerufen. Es stellte sich nun heraus, daß in der linken unteren und oberen Lage eine starke Gasspannung war und daß die letzere rechts von der ersteren lag. Die Richtung der linken oberen Lage war jedoch nicht zu erkennen, weil die Colonlage hoch oben an der oberen Bauchwand und gegen die vordere Gekröswurzel geklemmt lagen. Das Pferd wurde nun versuchsweise auf die rechte Seite geworfen und gewälzt. Nun wurden die Colonlagen so weit nach links verschoben, daß ich das Vorliegen einer Linksdrehung konstatieren konnte, da die linke obere Lage von rechts und in der Richtung schräg nach vorn und unten links ging. Nun wurde das Pferd nach der Stuttgartermethode auf die linke Seite geworfen. Als Wurfzeug wurden Zügel und Geschirriemen angewendet. Mit Hilfe von vier angespannten Deckengurten wurden die Füße gegen den Bauch gefesselt, worauf das Pferd zweimal über Rücken und Bauch gewälzt wurde. Hierauf wurde in der linken Flanke trokarisiert und noch zweimal gewälzt, wobei eine Masse Gas per rectum abging. Nun wurde das Pferd aufgelassen, bekam ein Klistir und Bauchumschlag. Der Fall ging nun schnell und ohne Komplikationen zur Genesung.

Fassen wir das, was aus den hier mitgeteilten Fällen hervorgeht, zusammen, so erhalten wir also folgende Regeln:

1. Liegt die linke obere (3), glatte Lage rechts von der unteren linken (2) Lage und geht sie hier in der Richtung schräg nach vorn und oben und links, so liegt eine Rechtsdrehung vor. Geht die linke obere (3) Lage in der Richtung schräg nach vorn nach unten links, so liegt Linksdrehung vor.

2. Fühlt man die linke obere (3) Lage links von der unteren linken (2) Lage und geht sie in der Richtung schräg nach vorn und unten und rechts, so liegt Rechtsdrehung vor, geht sie schräg nach vorn nach oben und rechts, so besteht eine Linksdrehung.

3. In den seltenen Fällen, wo die untere linke (2) Lage die obere linke (3) vollständig bedeckt, hat man als Anhaltspunkt für die Stellung der Diagnose teils die Spirale, die die Tänien bilden, teils etwaige dort vorkommende Einbuchtungen der linken unteren (2) Lage (s. Fall VIII).

Wir kommen nun zur Behandlung dieses Leidens. Sie ist außerordentlich einfach und besteht im Wälzen des Pferdes in der Richtung der Umdrehung[1]). Das leitende Prinzip bei dieser Behandlung ist folgendes: Das Colon ist nach einer Seite um eine in der Längsrichtung des Körpers verlaufende Axe gedreht; bei fixiertem Darm drehe ich den Körper durch Wälzen desselben nach derselben Richtung. Bei einer Rechtsdrehung des Colon wird das Pferd somit auf die rechte, bei einer Linksdrehung auf die linke Seite geworfen. Die Fixierung des Darmes geschieht teils schon durch seine eigene Schwere (sein Beharrungsvermögen), die ich durch möglichst schnelles Wälzen und durch Verminderung der Friktion zwischen der Bauchwand und dem Darm mittelst Punktion des letzteren unterstütze; teils suche ich beim Wälzen die Beckenflexur zu fixieren, indem ich den einen Arm in den Mastdarm führe und die Beckenflexur so zu sagen auf meine Finger nehme. Ich kann die Hand natürlich nicht

1) Also genau wie bei Behandlung der Torsio uteri. Johne.

während des ganzen Rollens drinbehalten, denn dann würde leicht eine Mastdarmruptur entstehen können; aber schon diese Fixierung leistet doch gute Dienste. Beim Werfen des Pferdes kann man entweder Berliner oder Stuttgarter Wurfzeug anwenden und dann im ersteren Falle das Pferd wiederholt werfen und wälzen. Wende ich Stuttgarter Wurfzeug an, und ziehe ich mit Hilfe eines Bauchgurtes die Beine nach dem Bauch hinauf, so kann ich das Pferd über Rücken und Bauch wälzen, bis ich mein Ziel erreiche. Habe ich auch nur einigermaßen guten Platz, so ist die letztere Methode zweifellos vorzuziehen. Ich kann recht viele Male wälzen lassen müssen, bis der Darm in seine richtige Lage kommt. So mußte ich einmal ein Pferd neunmal wälzen, ehe die Retorsion gelang.

Wie schon gesagt wird die Lageberechtigung durch Punktion der linken Colonlagen bedeutend erleichtert. Ich gehe dann in der Weise zu Werke, daß ich, die Hand im Rektum, fühle, wo eine der Darmlagen der Bauchwand anliegt und steche dann mit dem Trokar auf diesem Punkte ein. Liegt der Darm der Bauchwand nicht gleich von Anfang an, so pflegt dies jedoch dann der Fall zu sein, wenn das Pferd einigemale gewälzt ist. Zuweilen habe ich, nachdem ich ermittelt habe, wo der Abstand vom Darm zur Bauchwand am geringsten war, den Trokar nur erst durch die Bauchwand selbst eingestochen, dann das Stilett bis zu seiner halben Länge zurückgezogen und die Hülse in die Bauchhöhle und gegen die gespannte Darmwand vorgeschoben. Wenn ich dann die Darmwand deutlich fühlte, so schob ich das Stilett wieder in die Trokarhülse hinein und durchbohrte nun erst die Darmwand. Ich tue dies, um eine Beschädigung des Dünndarmes möglichst zu vermeiden. Der Trokarstich kommt bei diesen Punktionen oft ziemlich weit unten in die Flanke zu liegen, weilen nur einige Dezimeter vom geraden Bauchmuskel.

Diese Behandlung ergibt beinahe stets ein befriedigendes Resultat. Von 18 auf die genannte Art behandelten Fällen ist nur ein Pferd gestorben. Dasselbe wurde

zwar mehrmals gewälzt, die Colonlagen waren jedoch stark mit Gas gespannt und ich hatte damals noch nicht die Erfahrung gemacht, daß eine Punktion sich in der linken Flanke ohne besondere Gefahr vornehmen läßt. Die Unterlassung der Punktion hat ganz sicher den schlechten Ausgang verschuldet, weil infolge der Darmblähung das Colon in der Bauchhöhle festgelagert war und sich beim Wälzen des Pferdes mit drehte[1]).

Daß die Colondrehung beseitigt bezw. die richtige Lage durch das Wälzen wieder hergestellt ist, erkennt man gewöhnlich daran, daß massenweise Gas per rektum abgeht. In einigen Fällen erfolgt der Gasabgang jedoch zwar nicht unmittelbar, ich habe aber doch stets sofort wahrnehmen können, daß das Gas und die Darmspannung sich in den linken Lagen vermindert hatten. Einige Klistiere haben in solchen Fällen gewöhnlich sehr schnell einen guten Effekt.

Nachdem die Lageberichtigung erfolgt ist, verhält sich das Pferd in verschiedenen Fällen verschieden. In den Fällen, wo die Umdrehung nur einige Stunden gedauert hatte, wird das Pferd oft sehr unruhig und sieht sich nach den Seiten um; in den Fällen wieder, wo die Umdrehung etwa 15 bis 20 Stunden gedauert hat, pflegt das Pferd beinahe sofort ruhig zu werden. Die Nachbehandlung besteht nur in einem oder einigen Tagen Hunger und vorsichtiger Fütterung.

Mit dem empfohlenen Wälzen des Pferdes ist gar kein besonderes Risiko verbunden. Es bedeutet nichts, wenn ich falsch oder wenn ich ein Pferd wälze, das nur an einer Gasansammlung im Dickdarm leidet, bei dem aber keine Umdrehung vorhanden ist. Ich habe mich selbst davon überzeugt, indem ich solche Pferde geworfen und gewälzt habe, es ist mir aber nie gelungen, eine Drehung des Colons hervorzurufen. Sollte ich mich durch ein mit Gas gespanntes Coecum täuschen lassen und möglicherweise eine Colondrehung vor mir zu haben glauben

1) Ganz dieselbe Beachtung macht man bekanntlich häufig bei der Behandlung der Torsio uteri, die zeitweilig erst dann gelingt, wenn man den Fruchtwässern Abfluß verschafft hat, und hierdurch der verkleinerte Uterus in der Bauchhöhle freier beweglich geworden ist. Johne.

und deshalb ein Wälzen des Patienten versuchen, so übt dies sogar auf den Verlauf des Falles einen günstigen Einfluß aus. Diese Gasspannungen im Coecum beruhen beinahe stets darauf, daß das Coecum sich um seine Längsachse gedreht und sich in der Bauchhöhle in die Quere gelegt hat und so den freien Abgang des Gases hindert. Wenn nun das Pferd gewälzt wird, kommt das Coecum früher oder später wieder in seine richtige Lage und das Gas geht ab. Da derartige Darmblähungen aber sehr schmerzhaft sind, so legen sich daran leidende Pferde meist schon von selbst und wälzen sich und bewirken hierdurch eine Naturheilung, welche leider durch Verhinderung des Legens und Wälzens vielseitig in unverständiger Weise verhindert wird.

Die Jelkmannsche Methode halte ich nicht für empfehlenswert. Liegt eine gewöhnliche bedeutendere Drehung vor, so hat man mit derselben keinen Erfolg. Liegt nur eine kleinere Drehung der Beckenflexur selbst vor, so kann ich manchmal durch sie zum Ziel kommen, da ich bei diesen Manipulationen aber stets eine Enddarmruptur riskiere, so ziehe ich es vor, das Pferd zu wälzen.

In seltenen Fällen kommen noch andere Lageveränderungen des Colons als Drehung vor, die man fälschlicherweise als solche deuten könnte. So hatte ich selbst Gelegenheit einen Fall zu sehen, wo sich im Gekröse der Beckenflexur ein Defekt befand und in dem die linke obere (3) Lage des Colons eingeklemmt war. In einem anderen hier obduzierten Falle war das Colon teilweise in das Foramen Winslowii eingeklemmt. Solche Fälle lassen sich natürlich unmöglich durch eine Rektaluntersuchung diagnostizieren. Hier könnte nur eine Laparotomie einen sicheren Ausschlag geben. Solche Fälle hingegen, wo die linke untere und obere Colonlage über dem Ligament zwischen der Milz und der linken Niere aufgehängt ist, können ganz leicht diagnostiziert und die Diagnose Colondrehung ausgeschlossen werden. (Marek führt einen solchen Fall an, ich selbst habe Gelegenheit gehabt, in zwei Fällen die Diagnose zu stellen und die Reposition zu bewerkstelligen.)

Zuletzt möchte ich noch einige Worte über die Umdrehungen, die das gesamte Colon betreffen, bemerken. Dieselben sind mit wenigen Ausnahmen Ganzdrehungen. Das Colon liegt also scheinbar vollständig normal, aber alle vier Colonlagen werden so unerhört durch Gas gespannt, daß man bei der Untersuchung per rectum ein vollständiges Gewirre von Därmen fühlt. Die Umdrehungsstelle ist nicht zu erreichen, und daher keine absolut sichere Diagnose zu stellen. Diese Fälle verlaufen sehr schnell. Der Tod tritt in der Regel nach 10 Stunden ein. Befürchte ich eine solche Umdrehung, so kann ich mir durch eine Laparotomie Klarheit verschaffen. Diese mache ich dann am besten auf die Weise, wie sie Prof. Vennerholm für die Operation bei Kolik beim Pferde vorgeschlagen hat, und zwar so, daß ich mit Hand und Arm durch den Leistenkanal gehe, und zwar in diesem Fall mit der rechten. Nachdem ich dann die Umdrehungsstelle aufgesucht habe, stelle ich die Diagnose nach der Regel: Rechte Spirale bedeutet Linksdrehung, linke Spirale Rechtsdrehung. Dann kann ich, natürlich nach vorhergegangener Punktion des geblähten Darmes, das Rollen des Pferdes versuchen. Ist letzteres eine Stute, so kann ich ja zweckmäßig einen Vaginalschnitt machen und die Beckenflexur fixieren.

Bei einem verdächtigen Falle machte ich bei einem kolikkranken Wallach auf die oben genannte Weise die Laparotomie und konnte dann die Diagnose Linksdrehung aller Dickdarmlagen stellen. Dieses Pferd wurde 14mal, aber erfolglos, gewälzt. Infolge gewisser Umstände erfolgte das Wälzen jedoch so, daß das Pferd nur über den Rücken, schnell in rechter Richtung und dann langsam zurück, gewälzt wurde. Diese Wälzmethode ergibt jedoch selten gute Resultate. Außerdem war in diesem Falle die Beckenflexur so weit in die Bauchhöhle hinein verschoben, daß sie vom Rektum aus nicht zu erfassen war.

XXI.

Sehnen- und Periostknochenreflexe beim Pferde; ein Beitrag zur Diagnostik der Lahmheiten[1]).

Von Dr. **Theodor Schmidt**,
Adjunkt an der K. K. tierärztlichen Hochschule in Wien.

[Nachdruck verboten.]

Erb und Westphal haben im Jahre 1875 als die ersten die unter dem Namen Sehnenreflexe zusammengefaßten Erscheinungen näher untersucht und beschrieben.

Man versteht hierunter diejenigen Muskelkontraktionen, welche bei kurz dauernder mechanischer Reizung der Sehnen und analoger Teile (Periost, Fascien) entstehen.

Westphal hielt diese Zuckungen anfänglich für die Folge einer direkten mechanischen Muskelreizung. Spätere genaue klinische und experimentelle Arbeiten haben aber gezeigt, daß die Sehnenreflexe, wie Erb es von Anfang an angenommen hatte, echte reflektorische Erscheinungen sind, ausgehend von der mechanischen Reizung der sensiblen Nerven in den Sehnen, im Periost usw. Die wichtigsten von diesen Reflexen sind beim Menschen der Patellarreflex, der Achillessehnenreflex und die pathologische Steigeruug desselben, das Fußphänomen (Fußclonus).

Diese schon normal vorhandenen oder in pathologischen Fällen auftretenden Reflexe, ihre Abschwächung oder ihr Erlöschen, andererseits ihre Steigerung spielen in der Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems des Menschen eine hoch wichtige Rolle.

Auch den sogenannten Hautreflexen (Cremaster- und Bauchdeckenreflex usw.) kommt eine wesentliche Bedeutung zu.

---

1) Eing. d. 1. Mai 1907.

Dieses Gebiet ist in der Tierheilkunde noch wenig erforscht, teilweise sogar völlig brachliegend, obwohl durch die fleißigen Arbeiten Dexlers die Bahn frei gemacht und der Weg für die Forschung in dieser Richtung gewiesen wurde.

Die Hautreflexe bieten dem Veterinär-Chirurgen wenig Interesse. Für uns kommen im vorliegenden Falle die Sehnen- und Periost-Knochenreflexe in Betracht, doch möchte ich vorwegnehmen, daß es mir nicht auf die Konstatierung einer pathologischen Abschwächung oder Steigerung derselben ankommt behufs Verwertung in der Diagnosenstellung von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen des Pferdes, sondern auf das Feststellen von Reflexen überhaupt und ihre Abgrenzung gegen Schmerzäußerungen. Die Unkenntnis und falsche Wertung dieser Verhältnisse bilden eine Quelle zahlreicher diagnostischer Irrtümer, wie ich mich während meiner klinischen Lehrtätigkeit wiederholt überzeugt habe.

Beim Studium der Lehrbücher der Veterinärchirurgie und bei Durchsicht der Anleitungen der chirurgischen Diagnostik der Krankheiten des Pferdes sind diesbezügliche Angaben nur spärlich oder überhaupt nicht zu finden, womit nicht etwa gesagt sein soll, daß von den Veterinären diese Verhältnisse nicht entsprechend richtig gewürdigt werden. Wegen seiner Wichtigkeit muß jedoch dieses Verhalten der Pferde in den betr. Abschnitten über den Gang der klinischen Untersuchung bei chirurgischen Leiden ausdrücklich aufgenommen werden.

So ist in dem Lehrbuche der klinischen Diagnostik von Fröhner in dem Kapitel über die Untersuchung des Hufes zu lesen: „Die Empfindlichkeit bezw. eine abnorme Schmerzhaftigkeit der Weichteile und inneren Teile des Hufes wird mit der Hufzange untersucht. Die Handhabung derselben setzt jedoch eine gewisse Übung und sorgfältige Vergleichung mit den gesunden Partien voraus. Schmerzhaftigkeit bei Druck mit der Hufzange (Zucken) kann durch akute Entzündungen der Huflederhaut oder durch Phlegmonen des Strahlpolsters usw. verursacht sein.“ In den Kapiteln über die Untersuchung der Knochen, Beugesehnen und des Fesselbeinbeugers sind keine diesbezüglichen Angaben enthalten.

Möller schreibt in seinem Lehrbuche der klinischen Diagnostik: „Endlich dient die Palpation zum Nachweise schmerzhafter Zustände.

Durch den Druck von außen werden die vorhandenen Schmerzen in der Regel gesteigert und geben sich durch zuckende (reflektorische) Bewegungen in den benachbarten Muskeln zu erkennen, oder aber dadurch, daß das Tier sich bemüht, der Untersuchung sich zu entziehen. Bei derartigen Untersuchungen vergesse man indes nicht, daß auch an gesunden Körperteilen unter Umständen der Palpationsdruck so gesteigert werden kann, daß die Tiere Schmerzen äußern."

Die Prüfung und Feststellung dieser Muskelzuckungen, die man bei einer sehr großen Zahl von Pferden beobachten kann und welche als Reflexzuckungen aufgefaßt werden müssen und mit Schmerzäußerungen nichts zu tun haben, wird an der aufgehobenen Extremität des Pferdes vorgenommen. Warum man diese Zuckungen nicht bei allen Pferden demonstrieren kann, oder warum sie bei einer großen Zahl gerade noch feststellbar, bei einer geringeren Zahl aber sehr stark ausgeprägt sind, möchte ich, von Erkrankungen z. B. Dummkoller abgesehen, einerseits durch die verschiedene Irritabilität der Individuen erklären, andererseits durch das Verhalten der Tiere bei aufgehobenem Fuß, ob die Muskelgruppen mehr oder weniger erschlafft sind und die Tiere die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung gelenkt haben oder nicht, wie wir ja auch vom Menschen wissen, daß zur deutlichen Auslösung der Reflexe eine Erschlaffung der Extremitätenmuskeln notwendig ist, wovon wir beim „Jendrassikschen Verfahren" Gebrauch machen. Ist nämlich der Patellarreflex nur schwach oder undeutlich vorhanden, so empfiehlt sich das von Jendrassik angegebene Verfahren, welches darin besteht, daß man den Patellarreflex prüft, während der Kranke beide Hände fest in einander hakt und dieselben nun mit aller Kraft auseinander zu ziehen sucht. Durch diese oder jede andere lebhafte Anspannung der Muskeln an den oberen Extremitäten werden wahrscheinlich die Muskeln der Beine möglichst erschlafft, weil jede willkürliche Innervation vermieden wird, und so erklärt sich wohl die dabei oft deutlich nachzuweisende Verstärkung des Patellarreflexes.

Beim Klemmdruck mit der Hufuntersuchungszange und beim Beklopfen des Hufes kann man in vielen Fällen, wo ge-

wiß die Lahmheit nicht im Hufe ihren Sitz hat, also keine schmerzhafte Affektion der im Hornschuh eingeschlossenen Gebilde zugegen ist, mehr oder weniger starke Zuckung in der betreffenden Extremität konstatieren. Man vergleiche nicht bloß verschiedene Abschnitte eines und desselben Hufes, sondern auch den Huf der anderen Extremität oder alle vier Hufe, und man wird in solchen Fällen deutliche Muskelzuckungen von beiden Vorderhufen oder von allen vier Hufen aus auslösen können. Diese reflektorische Zuckung möchte ich als Hufbeinreflex bezeichnen.

Beim Abtasten der dorsalen Fläche des Fesselbeines im proximalen Drittel, einem sehr beliebten Sitze von Periostitiden, kann man nicht selten reflektorische Zuckungen beobachten. Auch hier ist die Untersuchung der korrespondierenden Stelle der gesunden Extremität angezeigt und die Differenzierung gegen Schmerzäußerungen, welche von dem entzündeten Periost ausgelöst werden, unbedingt nötig. Diesen Reflex möchte ich Fesselbeinreflex benennen. Ein ähnliches Verhalten ist manchmal am proximalen Ende der medialen Fläche des Metacarpus oder direkt am Übergange in die mediale Fläche des Carpus zu konstatieren, ebenfalls einem Lieblingssitze von periostalen resp. periarticulären Entzündungen, welche Reflexzuckung Metacarpalreflex heißen könnte.

Die häufigsten und in ihrer Stärke auch die größte Intensität und Ausbreitung auf zahlreiche Muskelgruppen zeigenden Reflexzuckungen werden von den Beugesehnen am Metacarpus und insbesondere von dem oberen Gleichbeinbande (Fesselbeinbeuger, M. interosseus medius) ausgelöst, weshalb sie auch klinisch von der größten Wichtigkeit sind. Sie sind es, welche am häufigsten zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben, wie ich beim klinischen Unterrichte immer wieder beobachten mußte. Bei allen diesen Untersuchungen vermeide man, ebenso wie bei jeder Palpation überhaupt, den Druck mit den Fingernägeln, sondern drücke mit den Fingerbeeren. An den genannten Beugesehnen erzielt man diesen Reflex am

schönsten beim Zusammendrücken derselben in der Mitte, beim oberen Gleichbeinbande ebenfalls in der Mitte oder an der Gabelung desselben in die beiden Schenkel. Durch Beklopfen dieser Stellen mit dem Perkussionshammer kann man nur ausnahmsweise ganz geringgradige Zuckungen hervorrufen. Für diese reflektorischen Zuckungen möchte ich den Namen Beugesehnen- resp. Gleichbeinband-Reflex für die klinische Terminologie in Vorschlag bringen.

Die Annahme, daß diese bei der Palpation der Beugesehnen und des Fesselbeinbeugers zu beobachtenden Zuckungen von einer Kompression der Nn. volares resp. plantares herrühren, muß als nicht zutreffend bezeichnet werden. Bei dem oberen Gleichbeinbande kommen schon wegen der anatomischen Lage die Nn. volares nicht in Betracht, andererseits kann man bei einem und demselben Individuum je nach der Untersuchung der Beugesehnen und des oberen Gleichbeinbandes eine reflektorische Zuckung erzielen, wenn man die genannten Gebilde rasch, wenn auch nicht besonders kräftig, zusammendrückt, während man bei der Anwendung eines allmählich einsetzenden und zunehmenden und schließlich viel stärkeren Druckes keine Spur einer Muskelzuckung wahrnehmen kann. Es müßte auch zuletzt bei jedem Pferde, da man die Nn. volares jederzeit besonders deutlich oberhalb der Gelenkslinie des Fesselgelenkes aufsuchen und komprimieren kann, eine Zuckung auftreten, was durchaus nicht der Fall ist. Ferner läßt sich durch Kompression stärkerer gemischter oder vorwiegend sensibler Nervenstämme, auf die es hier ankommt, wohl Schmerz aber keine Reflexzuckung auslösen, wie sich Jedermann an sich selbst durch Druck auf den N. ulnaris oder N. peroneus communis überzeugen kann. Das Verhalten der Tiere bei den durch Schmerzen veranlaßten Muskelkontraktionen ist auch, wie wir sehen werden, ein ganz anderes als bei der Reflexzuckung. —

Das Vorkommen der sogenannten partiellen oder direkten Sehnenreflexe, welche in einer Kontraktion des

Muskels beim Beklopfen seiner eigenen Sehne bestehen, habe ich an den in Betracht kommenden Extremitätenmuskeln des Pferdes nicht beobachtet, es hätte auch für die vorliegende Frage keine weitere Bedeutung.

Mit Rücksicht auf die ausgebreiteten Reflexbewegungen, welche beim Pferde nicht bloß in einer Kontraktion der betreffenden Extremitätenmuskulatur, sondern auch der zugehörigen Schulter- oder Beckengürtelmuskulatur bestehen, müssen wir annehmen, daß sie auf dem Wege der sogenannten „langen Reflexbögen", also in mehreren Rückenmarksegmenten durch Vermittelung der Reflexcollateralen und Assoziationsbahnen hervorgerufen werden.

Aus der großen Zahl der gemachten Beobachtungen möchte ich nur einige typische Fälle als Beispiele herausgreifen:

1. 5jährige kastanienbraune Stute wuchs mit der Angabe zu, daß sie seit längerer Zeit auf dem linken Vorderbein lahme. Der zugeteilte Ordinarius stellte die Diagnose: Entzündung der Kronen- und Hufbeinbeugesehne. Durch die klinische Untersuchung wurde eine deutlich vorhandene Kronengelenksschale konstatiert und durch die diagnostische Kokaïninjektion bestätigt. An den Sehnen die Konturen scharf, keine Spur einer Schwellung oder Verdickung vorhanden, aber hochgradig ausgesprochener Sehnenreflex, welcher eben als Schmerz gedeutet wurde und zur falschen Diagnose verleitete. Auch an der rechten vorderen Extremität deutlicher Sehnenreflex auslösbar.

2. Forellenschimmel, Stute, 16 Jahre alt, mit Lahmheit vorne rechts behaftet. Diagnose: Entzündlicher Sehnenklapp; dabei wurde vom Ordinarius auf Grund angeblich im Hufe vorhandener Schmerzen auch die Diagnose Hufentzündung gestellt. Auffällige Reflexzuckung beim Klemmdruck mit der Hufzange, besonders aber beim Beklopfen aller vier Hufe, an den vorderen Hufen noch stärker als an den Hinterhufen ausgesprochen; dabei stärker an der äußeren Trachtenpartie als an der inneren. Reflexe seitens des Periost am Fesselbein und Metacarpus und seitens der Beugesehnen und des oberen Gleichbeinbandes nicht vorhanden.

3. Rotschimmel, Wallach, 5 Jahre alt, lahmt seit längerer Zeit vorn rechts. Von anderer Seite wurde ein schmerzhaftes Sehnenleiden festgestellt. Diagnose: Hufgelenksschale; keine Verdickung, kein Schmerz an den Sehnen, wohl aber deutlicher Sehnenreflex.

4. Kastanienbrauner Wallach, 9 Jahre alt. Diagnose: Periostitis am oberen Ende der dorsalen Fläche des Fesselbeins.

Der Praktikant vermutete eine Entzündung des oberen Gleichbeinbandes. Keine Schwellung, keine derbere Konsistenz des Gleichbeinbandes, ausgesprochene Zuckung beim rascheren Zusammendrücken desselben oberhalb der Teilungsstelle.

5. 5 Jahre alter schwarzbrauner Wallach, seit längerer Zeit lahm. Im Schritt leichtgradige, im Trabe mittelgradige Lahmheit in der Art, daß eine geringe Aktion im Karpalgelenk vorhanden ist und die Extremität im Bogen nach außen geführt, also abduziert wird. Diagnose: Periarthritis an der medialen Fläche des rechten Karpalgelenkes und Periostitis am oberen Ende des Hauptmittelfußknochens. Der Ordinarius glaubte, daß über Nacht starke Schmerzen in den Beugesehnen aufgetreten seien. Untersuchung: Ausgesprochene Reflexzuckung auf beiden vorderen Extremitäten, hervorzurufen schon durch mäßigen Druck auf die Beugesehnen und das obere Gleichbeinband.

Was die Differenzierung dieser Reflexzuckungen gegen die durch Schmerz verursachten Muskelkontraktionen betrifft, so achte man auf folgendes:

1. Man vergleiche immer die entsprechende Stelle der korrespondierenden Extremität. Die Reflexzuckung wird an den beiden vorderen oder an den beiden hinteren Extremitäten oder an allen vier Gliedmaßen anzutreffen sein.
2. Die Reflexzuckung tritt auf beim Beklopfen des Hufes und einem etwas rascheren Zusammendrücken der Hufuntersuchungszange oder bei einem rascher ausgeübten Drucke auf das Periost an den erwähnten Stellen und auf die Beugesehnen und das obere Gleichbeinband.
3. Die Muskelkontraktion bei der Reflexzuckung geschieht plötzlich, blitzartig, das Tier steht dabei ganz ruhig, während die Muskelkontraktionen bei der Schmerzäußerung resp. die Ausbreitung derselben auf mehrere und schließlich zahlreiche Muskelgruppen mit der Zunahme des geübten Druckes gleichen Schritt halten, sodann in dem Hinüberneigen des Rumpfes gegen die belastete, unterstützende Extremität und schließlich in dem Versuche, das Bein der Unter-

suchung zu entziehen, sogar in einem Aufsteigen des Pferdes bestehen. Aus dem Ablauf der Zuckung und dem Verhalten des Tieres ist zu schließen, daß in dem ersten Falle die Muskelkontraktion nicht dem Willensimpulse unterliegt, also eine echte reflektorische Zuckung ist, während im zweiten Falle, bei der Schmerzäußerung, nach dem geschilderten Benehmen der Tiere intendierte, also dem Willen des Tieres unterliegende Muskelkontraktionen zugegen sind.

Bei der Prüfung auf Schmerz übe man zunächst einen mäßigen Druck aus, den man allmählich steigere. (Gleichsam Einschleichen des Druckes, wie beim elektrischen Strom.) Mit der Steigerung des Druckes werden, wie oben erwähnt, die auf die Entziehung der Extremität gerichteten Muskelkontraktionen an Ausbreitung und Intensität zunehmen.

4. In zweifelhaften Fällen müssen alle übrigen klinischen Symptome herangezogen werden. Das Fehlen jeder anderweitigen pathologischen Veränderung an der betreffenden Stelle (Vergleich mit der anderen Extremität), wie höhere Temperatur, Deutlichkeit der Konturen, Anschwellungen, Änderung der Konsistenz usw. spricht für die Reflexzuckung und gegen Schmerzäußerung.
5. Durch die Untersuchung zahlreicher völlig gesunder, nicht lahmer Pferde kann festgestellt werden, daß diese Muskelkontraktionen von den genannten Stellen häufig hervorgerufen werden können, daß sie nichts Pathologisches sind, nichts mit Schmerz zu tun haben, also als Reflexbewegungen aufgefaßt werden müssen.

Die Beleuchtung dieser Frage ist nicht allein vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus interessant, sondern sie birgt auch, wie wir gesehen haben, einen hohen praktischen Wert, weil bei Unkenntnis und unrichtiger Deutung dieser Verhältnisse auf Grund dieser Erscheinung statt einer Reflexzuckung

Schmerzhaftigkeit konstatiert, also ein unrichtiger Befund erhoben, eine falsche Komponente in den Symptomenkomplex eingeschaltet wird, deshalb eine falsche Diagnose konstruiert werden kann. „Eine richtige Diagnose bildet aber die Grundlage jeder rationellen Therapie." (Fröhner, Klin. Diagnostik.)

Wegen ihrer Wichtigkeit muß auf diese Verhältnisse beim klinischen Unterrichte ein besonderes Augenmerk gelenkt werden. Es muß diese Lücke auch in den betreffenden tierärztlichen Lehrbüchern ausgefüllt, und das Verhalten der Pferde bei der Untersuchung nicht bloß etwa andeutungsweise gegeben, sondern genau präzisiert werden. Denn der Veterinärchirurg muß bei der Diagnostik der Lahmheiten einerseits darauf bedacht sein, jedes noch so geringfügige Symptom bei der Erhebung des Befundes zu konstatieren, andererseits müssen ihm möglichst alle Fehlerquellen bekannt sein, welche aus einer nicht vollständigen Durchbildung und Beherrschung der Untersuchungstechnik fließen und so zum Aufbau einer falschen Diagnose führen können.

Die wiederholten diagnostischen Irrtümer seitens der Anfänger im Fache, aber auch seitens mancher Praktiker, zwangen mich, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Es ist mir aber auch wiederholt vorgekommen, daß Pferdebesitzer, welche der Untersuchung ihrer Tiere beiwohnten, in dieser Reflexzuckung Schmerzäußerungen sahen und entsprechend dieser Stelle eine Behandlung durchgeführt wissen wollten, so daß sie erst aufgeklärt werden mußten. Dabei kann ich nicht verhehlen, daß wohl manchmal Fachleute, Kenner dieser Verhältnisse, bei der nicht seltenen Schwierigkeit in der Ermittelung einer Lahmheitsursache in den Reflexzuckungen einen Rettungsanker für ihre Diagnose dem Tierbesitzer gegenüber gefunden haben mögen.

(Mitteilung aus dem Institut für Seuchenlehre der Königl. ungar. Tierärztlichen Hochschule. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Hutyra.)

XXII.

Über eine mit fibrinöser Pleuritis einhergehende Pyämie der Kaninchen[1]).

Von **Emerich Koppányi**,
Assistent des Instituts.

(Mit 6 Figuren im Text.)

[Nachdruck verboten.]

Zurzeit sind bereits mehrere infektiöse Krankheiten der nunmehr nicht bloß als Versuchstiere verwendeten, sondern neuerer Zeit vielfach auch zu Konsumzwecken gezüchteten Kaninchen bekannt, die unter denselben zeitweise ein seuchenartiges Sterben verursachen. So gibt es, abgesehen von der schon früher bekannten Kaninchenepidemie, welche, wie dies von Hueppe (1886) festgestellt wurde, durch ein zur Gruppe der Bakterien der haemorrhagischen Septicaemie gehörendes, sich bipolar färbendes, kurzes Stäbchen verursacht wird, mehrere infektiöse Krankheiten der Kaninchen, die zwar nicht als Septicaemie verlaufen, nichts destoweniger aber von Zeit zu Zeit empfindliche Verluste in den Kaninchenzuchten verursachen.

So berichtet Beck[1]) (1882) über eine mit katarrhalischer Pneumonie, in manchen Fällen mit fibrinöser Pleuritis verlaufende ansteckende Kaninchenkrankheit (Brustseuche der Kaninchen), welche durch einen feinen, dem menschlichen Influenzabazillus ähnlichen, aëroben, unbeweg-

1) Eing. d. 17. Juni 1907.

lichen, sich nach Gram nicht färbenden, auf Kartoffeln nicht, auf anderen alkalischen Nährböden aber gut gedeihenden Bazillus, den Bacillus cuniculi pneumonicus verursacht wird. Die Bazillenkultur tötet Kaninchen nach intrapulmonaler Impfung innerhalb 5 Tagen, ins Blut bezw. auf die unverletzte Nasenschleimhaut verbracht aber innerhalb 8—10 Tagen und ist der Bazillus auch für Mäuse und Meerschweinchen pathogen.

Kraus[3]) (1897) beschreibt als „influenzaartige Kaninchenseuche" eine epizootische Erkrankung der Kaninchen, die unter den Erscheinungen eines eiterigen Nasenkatharrs, einer citerigen Entzündung des Antrum Highmori, lobären bezw. lobulären (katarrhalischen) Pneumonie, eiterigen Pleuritis und eiterigen Perikarditis verläuft. Die Seuche wird ebenfalls durch ein feines, gramnegatives, aërobes, bewegliches und auf Kartoffeln ein gelbliches braunes Häutchen bildendes Stäbchen erzeugt.

Tartakowszky[3]) (1899) beobachtete eine Meerschweinchenseuche, verursacht durch einen, dem von Kraus beschriebenen Bakterium sehr ähnlichen Bazillus, in deren Verlauf eine fibrinöse Lungen- und Brustfellentzündung sich entwickelt. In den erkrankten Organen finden sich vielfach dem Rotzbazillus ähnliche, meist zu zweien zusammenliegende, mit wässerigen Farbstofflösungen leicht färbbare, nach Gram sich nicht färbende, sporenfreie, unbewegliche, auf Glyzerinagar am üppigsten wachsende Bazillen, die für Kaninchen äußerst pathogen sind und auch bei diesen Tieren eine fibrinöse Lungen- und Brustfellentzündung erzeugen, während sie das Peritoneum niemals angreifen.

Volk[4]) (1902) beschrieb als „Kaninchenseuche" eine ansteckende Erkrankung der Kaninchen, die stets als Pleuritis, Perikarditis und Endokarditis verläuft. Als Erreger der Erkrankung bezeichnet Volk ein feines, dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches, unbewegliches, nach Gram sich nicht färbendes, aërobes, auf Kartoffeln üppig wachsendes, nicht bloß in den krankhaft veränderten, sondern auch in den übrigen Organen sowie im Blut, vielfach fast in Reinkultur vorhandenes Stäbchen, welchem gegenüber Meerschweinchen und auch Mäuse sich weniger empfänglich verhalten. 0,000001 ccm der 24stündigen Bouillonkultur vermag Kaninchen nach intraperitonealer oder intrapleuraler Injektion binnen 48 bezw. 36 Stunden, auf die unverletzte Nasenschleimhaut verbracht hingegen nur nach 3 Tagen zu töten; 0,005 ccm in die Trachea verimpft, wirkte binnen 2 Tagen tödlich. Nach Aufträufelung auf die Nasenschleimhaut zeigten sich septische Erscheinungen. Per os und vom Darm aus gelang die Infektion nicht.

Eberth und Mandry[5]) (1882) berichten über eine infektiöse, ansteckende „spontane Kaninchenseptikämie", die später (1904) auch von Lefébure und Gautier beobachtet wurde. Die von schwerer Enteritis, aktiver Hyperämie der Gedärme, Peritonitis und Perikarditis exsudativa, sowie Myokarditis begleitete Krankheit wird durch ein gramnegatives, mit Löfflerscher Methylenblaulösung sich leicht und zwar bipo-

lar färbendes, kurzes, bewegliches, auf Kartoffeln ziemlich rasch einen graugelben Belag bildendes Stäbchen verursacht.

Letzthin hat Südmersen (1905) eine „infectiöse Kaninchenpneumonie" beschrieben, bei der es sich um eine fibrinöse Pleuritis und katarrhalische Lungenentzündung handelte. Der Krankheitserreger ähnelt insofern dem Kraus- und Tartakowszkyschen Bakterium, als er einen kurzen, dünnen, bisweilen doppelten, sich lebhaft bewegenden Bazillus darstellt, der sich gramnegativ und mit den gewöhnlichen wässerigen Anilinfarbstofflösungen leicht färbbar verhält. Auf Kartoffeln bildet er einen gelblichbraunen, wachsartigen Belag und produziert in Zuckerbouillon Gas, in peptonierter Bouillon Indol. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist er als eine Varietät des Bacterium coli aufzufassen.

Schließlich mag auch noch die von Schmorl (1891) beschriebene Infektionskrankheit der Kaninchen erwähnt werden, welche jedoch, weil vornehmlich durch Nekrose des subkutanen Bindegewebes gekennzeichnet und durch ein obligat anaërobes Fadenbakterium (Streptothrix cuniculi) erzeugt, somit von den bisher angeführten Erkrankungen völlig verschieden, hier nicht weiter in Betracht kommt.

* * *

Die Untersuchung von Kaninchenkadavern, die aus einer Kaninchenzucht in Budapest dem Institut für Seuchenlehre der K. ung. Tierärztlichen Hochschule zugeschickt wurden, bot uns die Gelegenheit zur Feststellung einer kontagiösen Kaninchenkrankheit, über die ich nun wegen ihrer Verschiedenheit von den bisher beschriebenen Erkrankungen nachstehend berichten will:

Im Dezember 1904 hat das Institut aus der Kaninchenzucht des Herrn B. Z., welche alljährlich 2—3000 Kaninchen verschiedener Rassen züchtet und nach England an Konservenfabriken exportiert, zwei tote Kaninchen behufs Feststellung der Todesursache zugeschickt erhalten.

Nach Aussage des Eigentümers ereignete sich der erste Todesfall acht Tage vorher und seitdem starben sämtliche belgische und französische Zuchtkaninchen — etwa 30 Stück — unter Erscheinungen von schwerer Dyspnoe, Niesen, ab und zu Durchfall. Kaninchen anderer Rassen blieben bis dahin gesund, starben aber später trotz ausgiebiger Desinfektion und wiederholter Separierung zum größten Teil.

Der Eigentümer ersetzte die Männchen, um die Inzucht zu vermeiden, zuweilen mit aus anderen Zuchten beschaffenen Kaninchen. Die Krankheit zeigte sich zuerst bei einem solchen Kaninchen, das schon am dritten Tage nach dem Einkaufe starb; damals war auch schon das mit ihm in derselben Bucht verpflegte Tier erkrankt. Höchst wahrscheinlich hat somit dieses neu angekaufte und zuerst gestorbene Kaninchen den Krankheitserreger in die Zucht eingeschleppt.

Die Sektion der zwei Kadaver ergab folgende Veränderungen:

Die mediastinale Lymphdrüse ist beim ersten Tier grauweiß, taubeneigroß, von derber Konsistenz und von einer etwa 2 mm dicken bindegewebigen Kapsel umgeben. An der Peripherie besteht sie aus einer graugelben, trockenen, bröckeligen, weiter zentralwärts aber aus einer grauweißen, weichen, rahmartigen Masse. Die Pleura parietalis und pulmonalis ist am unteren und hinteren Rand des linken mittleren Lappens sowie am vorderen und unteren Rand des hinteren Lappens durch zähe, bandartige Pseudomembranen mit einander verwachsen, dabei trüb und verdickt. Das Lungengewebe an und für sich zeigt keine krankhaften Veränderungen. Bei anderen Kaninchen war das Brustfell, häufig auch der Herzbeutel, überall mit grauweißen, weichen, zerreißlichen, 2—4 mm dicken Pseudomembranen, die sich von der grauweißen, trüben und etwa 2 mm dicken Pleura leicht abziehen lassen, bedeckt. Die Lunge selbst ist, besonders in den unteren Partien, hyperämisch, serös infiltriert; ihr Luftgehalt ist wohl erheblich herabgesetzt, jedoch nirgends vollständig aufgehoben.

In einem anderen, späteren Fall wurde dem Institut vom Kaninchenzüchter G. N. aus dem Komitat Békés ein Kaninchenkadaver zur Feststellung der Krankheitsursache eingesendet. Nach Aussage des Eigentümers gehen trotz ausgiebiger Desinfektion und Absonderung täglich 3—4 Stück der aus Belgien importierten Kaninchen unter Erscheinungen von Dyspnoe zugrunde.

Bei der Sektion waren das viscerale und das parietale Blatt des Brustfells, sowie der Herzbeutel, überall mit grauweißen, weichen, zerreißlichen, leicht abziehbaren, 2—4 mm dicken Pseudomenbranen bedeckt, unter denen die Pleura trüb und verdickt erschien. Dabei enthielt der Herzbeutel und der Brustsack graurotes, mit Fibrin

vermischtes Exsudat. Die Lungen waren stark komprimiert und besonders in den unteren Teilen blutreich. Die Veränderungen waren somit ganz ähnlich, wie im zweiten, von B. Z. zugeschickten Kadaver.

In Anbetracht der eigenartigen anatomischen Veränderungen mußte die Kaninchenseptikaemie, auf die wegen des seuchenartigen Sterbens zunächst Bedacht zu nehmen war, ausgeschlossen und eher eine der oben erwähnten Seuchen vorausgesetzt werden, welche mit einigermaßen ähnlichen anatomischen Veränderungen einhergehen.

Bakteriologische Untersuchung.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergab es sich jedoch, daß es sich um eine bisher nicht beschriebene ansteckende Krankheit der Kaninchen handelt.

Morphologie des Virus.

Der Krankheitserreger ist ein Bakterium, das in den veränderten Organen der verstorbenen Tiere zahlreich vorhanden ist. Vermöge seiner Größe ist es wohl auch ungefärbt bemerkbar; doch sind zur Untersuchung mit wässerigen Anilinfarbstofflösungen gefärbte Deckglaspräparate viel geeigneter. An solchen zeigt es sich polymorph; bald stellt es verschieden große Kokken, Diplokokken, bald längere und kürzere dicke Stäbchen, stellenweise auch zusammenhängende Ketten dar, manchmal aber zeigt es ein dem Bazillus bipolaris septicus ähnliches Aussehen. Vollzieht man die Färbung des Deckglaspräparates rasch oder extrahiert man nach starker Färbung kurz mit 1 %iger Essigsäure, so erscheint es von einer blassen, jedoch ziemlich scharf hervortretenden Kapsel umhüllt, die nach längerer Behandlung mit Essigsäure verschwindet (Figur 1).

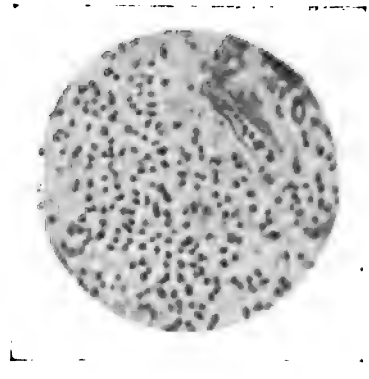


Fig. 1. Fibrinöses Pleuraexudat von Kaninchen. Kapselfärbung.

Einen Beweis dafür, daß es tatsächlich eine echte, wahrscheinlich durch die aufgequollene äußere Membran des Bazillenkörpers gebildete Kapsel ist, liefert die stark schleimige Beschaffenheit der Bazillenkultur, ferner auch die Tatsache, daß die Bazillen durch die schleimige Hülle zu langen Ketten zusammengehalten werden. Nach der Gramschen Methode, gleichwie mit Säure behandelt, erfolgt Entfärbung.

Fig. 2. 22stündige Agarkultur. Färbung mit wässeriger Fuchsinlösung.

Das Bakterium ist besonders im Pleuraexsudat in großer Menge vorhanden, während es im Blut und in den inneren Organen meist nur vereinzelt vorkommt, so daß selbst bei genauem Durchmustern mehrerer Gesichtsfelder kaum 1—2 Bakterien zum Vorschein kommen. Im Blute zeigt es sich eher in Stäbchenform, in Organen hingegen in Kokkengestalt.

Wesentlich verschieden von den obenerwähnten Eigenschaften verhält sich die morphologische Gestaltung des auf künstlichen Nährböden gezüchteten Bakteriums. Hier zeigt es — Nährböden welcher Art immer entnommen — eine entschiedene Bazillengestalt; man sieht nämlich verschieden lange, plumpe, mehr oder weniger ungleichmäßig tingierte Stäbchen, deren Längsachse den Querdurchmesser um das 2—3-fache übertrifft. Dabei finden sich auch lange Verbände in großer Zahl, unter denen manche intensiv, andere blaß gefärbt erscheinen (Fig. 2). Bereits in 24stündigen, viel eher noch in älteren (3—4-tägigen) Kulturen findet man neben den obigen Formen stark gequollene, ungleichmäßig verdickte, kürzere und längere, sich schlecht färbende Individuen, ferner zerfallene Bakterien und deren Residuen (Fig. 3).

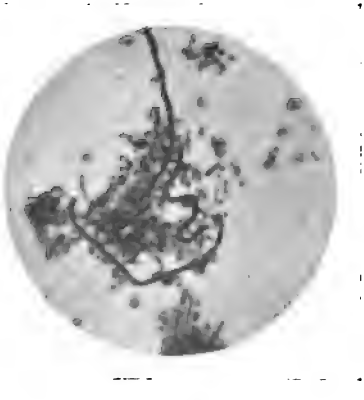


Fig. 3. 4tägige Agarkultur. Färbung mit wässeriger Fuchsinlösung.

Geißeln nachzuweisen gelang es mir ebensowenig, wie Eigenbewegung und Sporenbildung.

Züchtung.

Der Bazillus wächst gut auf 3%igem Glyzerinagar sowie in Glyzerinbouillon (am besten aus Kaninchenfleisch bereitet) bei Bruttemperatur; besonders eignen sich aber Blutserum, Blutserumagar (auch wenn das Agar mit dem Blutserum nicht vermischt, sondern bloß mit letzterem bestrichen wird) und Blutserumbouillon. Bei direkter Überimpfung des Exsudates gedeiht der Bazillus wohl auch auf anderen Nährböden (schwach alkalischem sowie schwach saurem Agar, Zuckerglyzerinagar, Milch usw.), da jedoch nach der zweiten Überimpfung ein Wachsen hier zumeist nicht mehr erfolgt, sind die letzteren Nährböden zur Fortzüchtung nicht geeignet. Das Bakterium bedarf somit zum Wachsen durchaus eines Eiweißstoffes.

Überträgt man das Exsudat des erkrankten Tieres auf Glyzerinagar, so bilden sich binnnen 12 Stunden bei 37° C Temperatur grauweiße, transparente, nicht irisierende, isolierte Kolonien von Nadelstichgröße, die nach 24 Stunden stecknadelkopfgroß und kleinen Wassertröpfchen ähnlich werden können. Die neben einander liegenden Kolonien fließen später zusammen. Sie sind von klebriger und zäher Beschaffenheit.

Auf Blutserum entwickeln sich ebenfalls kleine, durchscheinende, scharf begrenzte, halbkugelförmige später zusammenfließende Kolonien.

Ähnliches Wachstum zeigt sich auch auf Blutserumagar.

Mit Glyzerin oder Blutserum versetzte Bouillon zeigt nach 24 Stunden schwache Trübung; nach einigen Tagen setzt sich unter mäßigem Aufklären der Bouillon ein auffallend zähschleimiges Sediment zu Boden.

Auf Kartoffeln sowie auf Gelatine findet überhaupt kein Wachstum statt; bei Zimmertemperatur erfolgt ein solches auch auf Agar und Blutserum nicht.

Gas- und Indolbildung findet nicht statt; Milch, in welcher sich das Bakterium schwer entwickelt, wird nicht zum Gerinnen gebracht.

Resistenz.

Die Resistenz des Bazillus gegen schädigende Einwirkungen ist, wie bei den meisten sporenfreien Bakterien, im allgemeinen ziemlich gering, dahingegen erfährt seine Virulenz im Tierkörper lange Zeit hindurch keine wesentliche Änderung; es ergiebt nämlich sogar eine Infektion mit einem halbjährigen Abszeßinhalt ein positives Resultat und erfolgt auch auf damit geimpften Nährböden üppiges Wachstum.

Pleuritisches Exsudat, das ich in einer 2 mm dicken Schicht bei Bruttemperatur eingetrocknet, dann bei Zimmertemperatur im Dunkeln gehalten hatte, enthielt bereits nach 2 Tagen keine lebensfähigen Keime mehr. Ähnliche Schicht des Exsudates wird durch Sonnenlicht bei Sommerwärme schon binnen 3 Stunden keimfrei. Eine im Thermostat gehaltene üppige Agarkultur ging nach 4 Tagen zugrunde; bei Zimmertemperatur und im Dunkeln hingegen wird dies nur nach 10 Tagen erzielt. In einer Pipette eingeschmolzenes und dann im Eisschrank gehaltenes Exsudat war nach anderthalb Monaten für Kaninchen nicht mehr pathogen. In kleinen dünnwandigen Reagenzgläsern (mit einem Durchmesser von 5 mm) enthaltene Bouillonkulturen wurden durch Erwärmung auf 50° C im Wasserbad binnen einer Stunde, bei 55° C in 25 Minuten, bei 60° in 10 Minuten abgetötet.

Von den Desinfektionsmitteln vernichtet 0,2 %ige Karbolsäurelösung in 10 Minuten, 1:30 000 Sublimatlösung sowie 0,2 %ige Kreolinlösung in je einer Minute, 0,1 %ige Kupfersulfatlösung in 2 Minuten, 0,1 %ige Eisensulfatlösung in 5 Minuten, 1:15000 Formalinlösung in 2 Minuten die Bazillen.

Agglutination.

Blutserum zufolge künstlicher Infektion erkrankter Kaninchen erzeugt in Bouillonkulturen der Bazillen eine wolkige Trübung, besonders schön bei einem Verhältnis von 1:10—15, mitunter auch bei einem solchen von 1:30.

Versuche.

1. Einem 1650 g schweren, weißen Kaninchen (Nr. 16) wurde am 8. Februar 1905 0,01 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur in die Brusthöhle eingespritzt. Das am 10. Februar 1905 entnommene Blutserum agglutinierte eine 48stündige Bouillonkultur im Verhältnis von 1:25 noch stark, bei 1:30 schon schwach und bei 1:30 gar nicht mehr. Das Tier starb am 10. Februar 1905.

2. Ein 1180 g schweres, dunkelgeschecktes Kaninchen (Nr. 17) wurde am 11. Februar 1905 durch Inhalation von 13 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur infiziert. Das am 20. Februar 1905 entnommene Blutserum vermochte die 48stündige Bouillonkultur bei 1:25 gut, nicht aber bei 1:30 zu agglutinieren. Das Tier starb am 22. Februar 1905.

3. Ein 1200 g schweres, scheckiges Kaninchen (Nr. 27) erhielt am 18. Mai 1905 in die Brusthöhle 0,2 ccm einer aus der Geschwulst des Kaninchens Nr. 12 bereiteten Emulsion. Das Blutserum agglutinierte eine 48stündige Bouillonkultur am 21. Mai 1905 bei 1:25 gut, bei 1:30 aber nicht; am 23. Mai 1905 zeigt sich eine schwache Agglutination bei 1:30, nicht aber bei 1:40.

Blutserum von immunisierten Tieren agglutiniert ebenfalls die Bouillonkultur der Bakterien und zwar noch in höheren Verdünnungsgraden, als solches von erkrankten Tieren, indem die Agglutination auch im Verhältnisse von 1:50 gut hervortritt.

Versuche.

1. Ein 1300 g schweres, weißes Kaninchen (Nr. 5) erhielt am 29. Dezember 1904 0,2 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur intravenös. Am 8. Februar 1905 wurden weitere 0,5 ccm, am 24. Februar 1905 1,0 ccm und am 11. März 1905 2 ccm einer ebenfalls 24stündigen Bouillonkultur direkt in den Blutstrom verbracht. Agglutinationsvermögen des Blutserums gegenüber einer 48stündigen Bouillonkultur am 27. März 1905 bei 1:30 gut, bei 1:50 schwach, bei 1:60 gar nicht. Bei demselben Kaninchen wurde am 6. April 1905 eine neuerliche Infektion mittelst 3,0 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur intravenös ausgeführt. Das am 20. April 1905 entnommene Blutserum agglutiniert die Bouillonkultur bei 1:50 gut, bei 1:60 schwach, bei 1:70 gar nicht.

2. Ein 1700 g schweres Kaninchen (Nr. 10) wurde am 4. Februar 1905 mit 0,3 ccm, weiterhin am 18. Februar 1905 mit 0,8 ccm und am 9. März 1905 mit 2,0 ccm einer 32stündigen Bouillonkultur intravenös infiziert. Das Blutserum agglutinierte 48stündige Bouillonkulturen am 20. März 1905 bei 1:30 gut, bei 1:50 schwach, bei 1:55 gar nicht. Neuerliche Infektion am 27. März 1905 mit 3,0 ccm 24stündiger Bouillonkultur. Am 21. April 1905 entnommenes Blutserum agglutinierte eine 48stündige Bouillonkultur bei 1:45 gut, bei 1:50 schwach.

Im Kontrollversuch mit Normalserum zeigte sich sogar im Verhältnis von 1:1 keine Agglutination.

Infektionsversuche.

Während eine künstliche Infektion mittelst subkutaner Impfung sowie von den serösen Höhlen und von den Luftwegen aus leicht zu erzeugen ist, gelingt es durchaus nicht, eine Erkrankung vom Darmkanal aus hervorzurufen.

Nach Einspritzung einer Bouillonkultur in die Brusthöhle starben die Versuchstiere je nach der Menge der Kultur (0,01—0,1 ccm) binnen 2—4 Tagen, doch vermag auch schon eine Menge von 0,001 ccm der Kultur bei intrapektoraler Impfung binnen 6 Tagen den Tod herbeizuführen. Dasselbe Resultat ergibt eine intraperitoneale Einverleibung der Kultur. Nach subkutaner Infektion (mit 0,01—0,1 ccm) gingen die Kaninchen binnen 8—10 Tagen zugrunde. Nach Auftäufelung des Infektionsmaterials auf die unverletzte Nasenschleimhaut stellt sich der Tod binnen 15—17 Tagen, nach intratrachealer Impfung hingegen nach 10 Tagen

ein. In die Vorderkammer des Auges injiziertes Virus tötete nach einem Monate das Kaninchen.

Einverleibung von 0,2 ccm Kultur direkt in den Blutstrom wird von den Kaninchen ohne Schaden ertragen, größere Kulturmengen wirken aber tödlich.

Vier Kaninchen ließ ich 15 Minuten hindurch in einer Kiste verweilen, in welcher ich inzwischen 200 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur zerstäubte; hinterher verbrachte ich die Tiere in einen reinen trockenen Raum, wo sie nun am 2.—16. Tage sämtlich zugrunde gingen.

Eine Infektion vom Darmkanal aus gelang es nicht hervorzurufen. Die Fütterungsversuche wurden in der Weise ausgeführt, daß ich teils in Bouillonkulturen eingeweichte Semmeln und reines nicht infiziertes Trinkwasser den Tieren zur Nahrung gab, teils aber das gewöhnliche Futter und auch das Trinkwasser mit Kulturen versetzte.

Von sonstigen Versuchstieren zeigten sich noch Meerschweinchen und Mäuse für das Virus empfänglich und zwar in demselben Maße, wie Kaninchen. Die subkutane, intraperitoneale und intrapleurale Impfung tötete diese Tiere in einer fast ähnlich kurzen Zeit wie Kaninchen.

Toxine.

Versuche, die zwecks Ermittelung von durch die Bakterien möglicherweise produzierten Toxinen mit filtrierten Bouillonkulturen angestellt wurden, ergaben folgende Resultate:

Mit je 2 ccm des Filtrates einer 14tägigen Bouillonkultur intraperitoneal behandelte Mäuse starben binnen 19 Tagen, ebenso behandelte Meerschweinchen hingegen schon binnen 8 Tagen; eine mit 1,0 ccm Filtrat subkutan behandelte Maus starb ebenfalls binnen 19, ein Meerschweinchen aber in 17 Tagen. Alle diese Tiere gingen nach erfolgter allgemeiner Abmagerung zugrunde. Kaninchen vertrugen sowohl die intravenöse, als die intraabdominale Injektion des Filtrates gut; unmittelbar nach der Einspritzung war das Haarkleid etwas gesträubt, der Appetit herabgesetzt, doch erholten sich die Tiere nach 24 Stunden wieder.

Versuche.

1. Ein 1000 g schweres Kanichen (Nr. 6) erhält am 9. Januar 1905 1,0 ccm einer durch ein Maassensches Filter filtrierten 14tägigen Bouillonkultur in den Blutstrom injiziert. Unmittelbar nach der Einspritzung zeigt das Tier den ganzen Tag hindurch Erscheinungen von Unwohlsein, sitzt mit gesträubten Haaren an einer Stelle, frißt nicht und atmet schnell. Diese Symptome sind am folgenden Tag nicht mehr zu beobachten. Das Tier lebt noch am 10. August 1905.

2. Einem 850 g schweren Kaninchen (Nr. 7) werden am 9. Januar 1905 2,0 ccm des obenbezeichneten Filtrates in die Bauchhöhle gespritzt.

Das Tier zeigt dieselben Erscheinungen wie das vorerwähnte Kaninchen, befindet sich am folgenden Tag wohl und ist auch noch am 10. August gesund.

3. Einem 185 g schweren Meerschweinchen (Nr. 3) wird am 9. Januar 1905 1,0 ccm desselben Filtrates unter die Haut gespritzt. Das Tier starb am 26. Januar 1905 bei einem Gewicht von 140 g. Sowohl die Sektion als die bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat; außer einer erheblichen Abmagerung war sonst nichts Abnormes festzustellen.

4. Fin 190 g schweres Meerschweinchen erhält am 9. Januar 1905 2,0 ccm desselben Filtrates intraabdominal. Stirbt am 17. Januar 1905 mit einem Gewichtsverluste von 70 g. Sektionsergebnis ebenfalls negativ.

5. Eine 10 g schwere weiße Maus (Nr. 4) erhält am 9. Januar 1905 2,0 ccm desselben Filtrates in die Bauchhöhle eingespritzt. Stirbt am 28. Januar mit einem Gewichtsverlust von 3 g. Sektionsergebnis negativ.

6. Eine 9 g schwere weiße Maus erhält am 9. Januar 1905 1,0 ccm desselben Filtrates. Stirbt am 28. Januar. Gewichtsabnahme 4 g. Sektionsergebnis negativ.

Laut diesen Versuchen werden somit in Bouillonkulturen wohl Toxine produziert, doch üben dieselben höchstens auf Meerschweinchen und Mäuse und auch hier nur eine schwache Giftwirkung aus.

Immunisierungsversuche.

Durch intravenöse Injektion steigender Dosen von Bouillonkulturen erlangen die Kaninchen eine Immunität gegenüber späteren Infektionen, indem sie dann mehrfach letale Mengen virulenter Kulturen ohne Schaden ertragen.

Versuche (A).

1. Einem 1800 g wiegenden Kaninchen (Nr. 5) werden am 29. Dez. 1904 0,2 ccm, am 8. Februar 1905 0,5 ccm, am 24. Februar 1,0 ccm und am 2. März 2,0 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in den Blutstrom einverleibt. Am 29. März 1905 verträgt es die intrapektorale Injektion von 0,01 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur ohne Erkrankung. Am 6. April 1905 werden ihm 3,0 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur intravenös injiziert. Am 6. Juni 1905 erzeugt die intrapektorale Verimpfung von 0,01 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur keine Krankheitserscheinungen.

Das Tier wurde am 6. August 1905, als es ein Gewicht von 1700 g hatte, getötet. Bei der Sektion findet sich links im subkutanen Binde-

gewebe des Halses eine apfelgroße, von einer etwa 3 mm dicken bindegewebigen Kapsel umgebene Geschwulst, deren Inhalt aus einer dicklichen, weißen, rahmartigen, aus Leukozyten und Bakterien bestehende Masse besteht. Eine mit einer Aufschwemmung derselben subkutan geimpfte Maus starb binnen 6 Tagen an fibrinöser Pleuritis. Die Geschwulst begann sich am 4. Janur 1905 — d. h. am 6. Tage nach der Impfung — zu entwickeln und erreichte bereits am 8. Januar Apfelgröße, die sie dann bis ans Ende behielt.

2. Einem 1700 g schweren Kaninchen (Nr. 12) werden am 29. Dez. 1904 0,3 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in den Blutstrom verbracht. Das Tier erlitt bei der Impfung eine Fraktur des linken Femurs; an der entsprechenden Stelle entstand am 7. Januar 1905, somit nach 9 Tagen, eine Anschwellung, die am 12. Januar 1905 Kinderfaustgröße erreichte. Die Geschwulst ist von weicher, fluktuierender Konsistenz, wenig schmerzhaft. Demselben Kaninchen werden am 18. Februar 1905 0,8 ccm, am 9. März aber 2,0 ccm einer 32stündigen Bouillonkultur intravenös eingespritzt. Intrapektorale Verimpfung von 0,01 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur am 20. März 1905 wird ohne Schaden ertragen. Nun bekam das Tier am 27. März 1905 neuerdings eine intravenöse Injektion von 3,0 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur, worauf es sich gegen eine intrapektorale Impfung von 0,01 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur vollständig gefestigt zeigte. Am 6. Mai 1905 bricht die Geschwulst nach der Oberfläche durch, worauf sich ihr Inhalt teilweise entleert. Am 12. Mai 1905 tritt Dyspnoë und Nießen auf, das Tier frißt nicht, aus beiden Nasenlöchern entleert sich eine rahmartige Flüssigkeit; endlich geht das Tier am 18. Mai zugrunde. Bei der Sektion findet sich am rechten Oberschenkel eine apfelgroße, von zähem Bindegewebe umgebene Anschwellung, deren rahmartiger Inhalt aus großen Anhäufungen von Leukocyten und Bakterien besteht. Inmitten der Geschwulst befindet sich das bei der Impfung gebrochene Femur, dessen Bruchenden nekrotische Erscheinungen aufweisen. Außerdem waren Bronchitis, eine erhebliche Lungenkompression und fibrinöse Pleuritis zu konstatieren.

3. Am 16. Februar 1905 werden einem 1580 g schweren Kaninchen (Nr. 19a) 0,2 ccm, am 10. Juni 1,0 ccm, am 20. Juni endlich 2,0 ccm von je 48stündigen Bouillonkulturen intravenös injiziert. Am 30. Juni 1905 wird es mit 0,01 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur in die Brusthöhle infiziert; trotzdem zeigt sich das Tier noch am 16. August völlig gesund.

Mittelst subkutaner, intrapektoraler oder intraabdominaler Impfung lassen sich Kaninchen nicht immunisieren, da sie schon durch die kleinsten Kulturmengen auf diese Weise letal infiziert werden und zugrunde gehen. (S. Tabelle I.)

Schutzwirkung der Blutsera.

Die Schutzwirkung der Blutsera von imunisierten Kaninchen erwies sich als äußerst schwach und dabei auch sehr unsicher. So

schützen mitunter 2,0 ccm Serum eines immunisierten Kaninchens gegen die intrapektorale Infektion von 0,01 ccm Bouillonkultur, in anderen Fällen aber schlägt ein ähnlicher Versuch fehl.

Versuche (B).

1. Am 25. März 1905 werden einem 1230 g schweren Kaninchen (Nr. 5a) 2,0 ccm des vom Kaninchen Nr. 5 (s. obigen Versuch 1) am 25. März entnommenen Blutserums und 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in die Brusthöhle gespritzt. Am 10. Juni lebt das Tier noch.

Vom selben Blutserum erhält am 25. März 1905 ein 1300 g schweres Kaninchen (Nr. 5b) 2,0 ccm nebst 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in die Brusthöhle injiziert. Am 6. März stirbt das Tier an fibrinöser Brustfellentzündung.

Einem 1312 g schweren Kaninchen (Nr. 5c) werden am 20. April 2,0 ccm desselben Blutserums gleichzeitig mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in die Brusthöhle gespritzt. Am 10. Juni lebt das Tier.

2. Am 26. März 1905 erhält ein 1200 g schweres Kaninchen (Nr. 12a) 2,0 ccm des vom Kaninchen Nr. 12 (s. Versuch A 2) am 26. März entnommenen Blutserums nebst 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in die Brusthöhle gespritzt. Das Tier starb am 6. Juni an einer schweren fibrinösen Pleuritis und Perikarditis.

Vom selben Blutserum wurden am 26. März 1905 2,0 ccm gleichzeitig mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur einem 1230 g schweren Kaninchen (Nr. 12b) in die Brusthöhle gespritzt. Am 10. Juni lebt das Tier.

Am 16. April 1905 werden einem 1360 g schweren Kaninchen (Nr. 12c) 2,0 ccm des vom Kaninchen Nr. 12 am 16. April entnommenen Blutserums nebst 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur intrapektoral injiziert. Am 21. April starb das Tier an fibrinöser Pleuritis und Perikarditis.

Krankheitserscheinungen.

Je nach dem Infektionsmodus stellen sich die Symptome der Krankheit nach einer verschieden langen Inkubationszeit ein. Am raschesten und zwar in 8—10 Stunden erfolgt dies nach einer intrapleuralen, einige Stunden später nach einer intraperitonealen Infektion, während nach einer subkutanen, intratrachealen oder intranasalen Infektion die Inkubation sich auch auf 5—8 Tage ausdehnt.

Nach Ablauf der Inkubationsperiode entwickelen sich die Krankheitserscheinungen in den meisten akuten Fällen in rascher Folge: Das Tier sitzt an einer Stelle zusammengekauert mit ängstlichem Blick und gesträubten Haaren. Die Respiration ist

beschleunigt und angestrengt. Die innere Temperatur (s. Fig. 4) erreicht in 8—12 Stunden nach der Infektion den höchsten Grad (40,5—41,5° C), erhält sich auf dieser Höhe einige Stunden lang resp. zeigt binnen 2—3 Stunden nur geringe Schwankungen, sinkt dann stufenweise unter die Norm herab, worauf der Tod binnen 2 – 3 Tagen unter dyspnoischen Erscheinungen erfolgt.

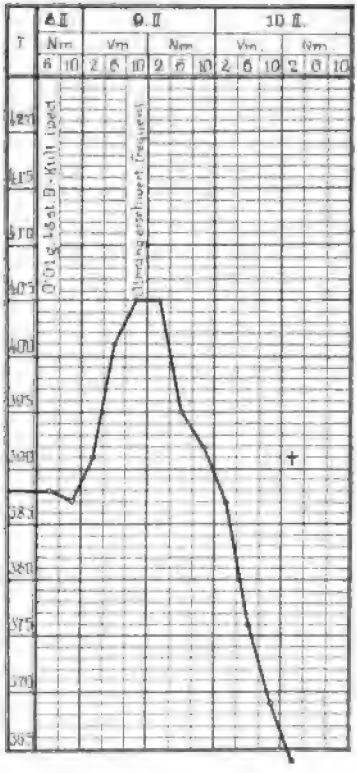


Fig. 4. Fieberkurve eines Kaninchens nach intrapleuraler Infektion mit Reinkultur.

Nimmt die Krankheit einen längeren Verlauf (z. B. nach intratrachealer, intranasaler oder intraokularer Infektion, wobei sie sich auf 10—20 Tage hinzieht), so ergibt sich ein vom obenbezeichneten verschiedenes Krankheitsbild. Als erstes Zeichen stellte sich neben der Verminderung des Appetites ein Nasenfluß ein, aus einem oder zumeist den beiden Nasenlöchern entleert sich besonders beim Nießen ein weißes, rahmartiges Sekret, das sich am Rande der Nasenflügel festklebt und zu Schorfen eintrocknet.

Dabei atmen die Tiere frequent und schnaubend, nießen häufig, wobei sie sich die Nase mit den Vorderfüßen reiben. In einzelnen Fällen wird auch flüssige, blutige Kotentleerung beobachtet. Die Temperatur steigt bis auf 40,0—40,5° C und bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes auf dieser Höhe, um knapp vor dem Tode plötzlich rasch herabzusinken, so daß der Tod bei subnormaler Temperatur infolge Erstickung eintritt (Fig. 5).

Nach intravenösen Infektionen kommt es nicht selten in 1—2 Wochen nach der Infektion an den verschiedensten Körperteilen zur Bildung einer fluktuierenden, wenig schmerzhaften Geschwulst bis zur Größe einer Faust, trotz welcher sich die Tiere im übrigen wohl befinden, und einen normalen Appetit haben, doch zeigen sich Schwankungen der Temperatur, indem dieselbe zeitweise bis auf 40° C ansteigt und auf dieser Höhe tagelang verbleibt. Eine solche Geschwulst läßt sich künstlich leicht erzeugen, falls

bei der intravenösen Impfung ein Knochen gebrochen oder die Haut lädiert wird. In solchen Fällen bildet sich binnen 1—2 Wochen nach der Impfung am entsprechenden Körperteile resp. an der lädierten Hautpartie eine fluktuierende Geschwulst, deren rahmartiger Inhalt aus großen Haufen von Leukocyten und Bakterien besteht. Die Geschwulst kann sogar Faustgröße erreichen ohne daß bis zum Aufbruch derselben, — welcher zumeist nach 6—8 Monaten einzutreten pflegt —, Erscheinungen einer schweren

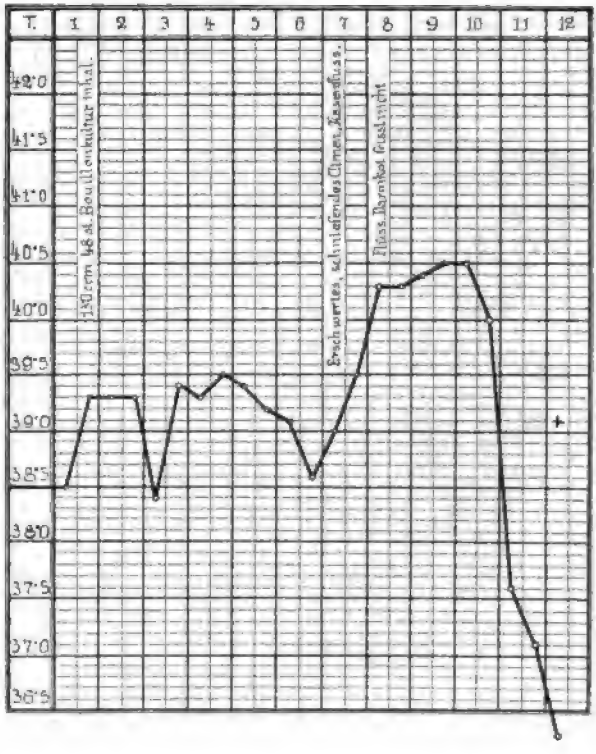


Fig. 5. Fieberkurve eines Kaninchens nach Inhalation einer Reinkultur.

Erkrankung hervortreten. Brach die Geschwulst auf und entleerte sich ihr Inhalt, so tritt vollkommene Heilung ein oder aber — jedoch seltener — es stellt sich nach einer gewissen Zeit Nasenausfluß, Nießen, erschwerte, schniefende Atmung und Temperaturerhöhung ein, worauf das Tier nach einer gewissen Zeit an Brustfellentzündung verendet.

Zur Erklärung dieser Erscheinung darf wohl angenommen werden, daß das Blut auf die in dasselbe gelangten Bakterien eine gewisse bakterizide Wirkung ausübt, der zufolge dieselben wohl

nicht gänzlich vernichtet werden, immerhin aber ihre Virulenz derart geschwächt wird, daß sie den Widerstand eines gesunden Organismus nicht zu überwinden und somit keine Erkrankung hervorzurufen imstande sind. An Stellen jedoch, wo sie einem geringeren Widerstand begegnen und wo auch abgestorbene Gewebsteile einen guten Nährboden für dieselben darbieten, vermögen sie sich zu vermehren und ihre pathologische Wirkung zu entfalten.

Fig. 6. Fibrinöse Pleuritis beim Kaninchen nach intrapleuraler Infektion.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Sowohl bei auf natürlichem Wege erkrankten, als auch bei künstlich infizierten Tieren lassen sich, unabhängig von der Art und Weise der Ansteckung, stets entzündliche Veränderungen der Pleura und des Perikardiums durch die Obduktion feststellen. Nach natürlicher sowie nach intrapleuraler Infektion sind

die visceralen und parietalen Pleurablätter in ihrer ganzen Ausdehnung mit 1—5 mm dicken, grauweißen, leicht abziehbaren, zerreißlichen Pseudomembranen bedeckt (Fig. 6); die Pleura selbst ist hyperämisch, zeigt eine Injektion ihrer Blutgefäße und häufig auch kleine Hämorrhagien. Ebenso erscheint das parietale und mitunter auch das viscerale Blatt des Herzbeutels mit eitrig-fibrinösen Pseudomembranen bedeckt. Sowohl im Herzbeutel wie in den Pleurahöhlen befindet sich eine größere oder geringere Menge eines grauroten, sero-fibrinösen Exsudates. Das Lungengewebe ist — wie dies auch histologische Untersuchungen nachgewiesen haben —, besonders in den unteren Randpartieen hyperämisch und enthält kleine Hämorrhagien; dabei ist die Lunge gemäß der Dicke der Pseudomembranen resp. der Menge des Pleuraexsudates, verschieden stark komprimiert.

Die übrigen Veränderungen wechseln je nach dem Infektionsmodus, indem gewöhnlich auch an der Infektionsstelle gewisse Veränderungen hervortreten.

Nach Infektionen von den Luftwegen aus (intratracheale, intranasale Impfung, Inhalation) enthalten die Bronchien viel katarrhalisches Exsudat, das peribronchiale Lungengewebe ist entzündlich infiltriert und weist Blutungen auf. Leber und Milz sind hyperämisch.

Nach intraperitonealer Infektion erscheint das Peritoneum mit zarten, leicht abziehbaren Pseudomembranen belegt; das Bauchfell weist Trübung, Hyperämie, und viele kleine Blutungen auf. Die Bauchhöhle enthält eine geringe Menge eines trüben, grauroten Exsudates.

Subkutane Infektion hat eine eiterige Infiltration des subkutanen Bindegewebes zur Folge, während nach intratrachealer oder intranasaler Impfung, außer einer eiterigen Bronchitis, auch eine peribronchiale katarrhalische Lungenentzündung sich entwickelt.

Zusammenfassung.

Nach den obigen Ausführungen zeigt die geschilderte Krankheit hinsichtlich ihrer Symptome und der pathologisch-anatomischen Veränderungen vielfache Ähnlichkeit mit den von den eingangs genannten Autoren beschriebenen Kaninchenkrankheiten, immerhin ergeben sich aber aus der obigen Beschreibung sowie aus der beigefügten Tabelle derart charakteristische Unterschiede teils bezüglich der Form und sonstiger Beschaffenheit des Krankheitserregers, teils in den durch den letzteren verursachten krankhaften Erscheinungen, daß die hier besprochene

Krankheit als eine von den bereits früher bekannten Infektionskrankheiten der Kaninchen verschiedene, selbständige Erkrankung aufgefaßt werden muß.

Die Unterschiede lassen sich im folgenden kurz zusammenfassen:

1. Das hier beschriebene Bakterium ist im Gegensatz zu den bereits beschriebenen Krankheitserregern, weder ein feines, kurzes, dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches Bakterium (Beck, Kraus, Volk), bezw. ein dem Rotzbazillus ähnlicher Bazillus (Tartakowsky), noch ein kurzes, gedrungenes Stäbchen (Eberth und Mandry, Leféb ure und Gautier) und auch nicht ein Bazillus aus der Koligruppe (Südmersen), sondern es stellt teils Stäbchen von verschiedener Länge und Dicke, teils verschieden großen Kokken und Diplokokken dar, und hat somit eine polymorphe Gestalt.

2. Bei keiner der bisher beschriebenen Krankheiten wurde eine das Bakterium umhüllende Kapsel beobachtet, während bei unserem Bazillus besonders in den Exsudaten eine solche leicht und deutlich als eine blasse, jedoch scharf begrenzte, aufgequoilene Hülle nachweisbar ist.

3. Die Unbeweglichkeit unterscheidet ihn von den von Kraus bezw. von Südmersen beschriebenen Bakterien, die sich lebhaft bewegen.

4. Die Kulturen zeigen ebenfalls wesentliche Unterschiede. Die von den obengenannten Autoren beschriebenen Bazillen wachsen nämlich — mit Ausnahme des Tartakowskyschen, welcher besonders auf Glyzerinagar gedeiht, — üppig und rasch auf mit peptonisierter Bouillon bereitetem, schwach alkalischem Agar; außerdem gedeihen sie auch auf Gelatine, somit bei Zimmertemperatur. Dahingegen wächst der hier beschriebene Krankheitserreger auf schwach alkalischem Agar nur, wenn er mitsamt dem Exsudat auf den Nährboden übertragen wird; andererseits gedeiht er stets gut auf Blutserum und Blutserumagar, somit auf an Eiweiß viel reicheren Substraten als die aus Bouillon bereiteten Nährböden. Auf Gelatine

sowie überhaupt bei Zimmertemperatur wächst das Bakterium gar nicht.

Ebenso erfolgt kein Wachstum auf Kartoffeln, wohingegen die von Kraus, Südmersen, Eberth und Mandry, bezw. die Lefébure und Gautier beschriebenen Spaltpilze auf diesem Nährboden nach kurzer Zeit üppig gedeihen.

Übrigens zeigen aber die Kulturen der verschiedenen Bakterien keine charakteristischen Unterschiede, d. i. es besitzen die Kolonien hinsichtlich der Größe, Form, Farbe bezw. ihres Gefüges, keine solchen Merkmale, durch welche sie sich untereinander genau unterscheiden ließen.

5. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bildet der Sektionsbefund. Während nämlich bei den bereits beschriebenen Krankheiten die Erkrankung des Brustfelles lediglich einen sekundären Prozeß darstellt (Beck, Kraus, Tartakowsky, Südmersen) oder auch überhaupt fehlt (Eberth und Mandry, bezw. Lefébure und Gautier), wird bei der vorstehend geschilderten Krankheit eine eitrig-fibrinöse Pleuritis in allen Fällen — sowohl nach natürlicher wie nach künstlicher Infektion — beobachtet; in sonstigen Organen kommt es nur dann zu einer Veränderung, wenn die Infektion direkt in dieselben stattfindet. Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen steht derselben die von Volk beschriebene Seuche am nächsten, indem auch bei der letzteren in jedem Falle — auch wenn die Infektion nicht von der Brusthöhle aus geschieht — eine fibrinöse Entzündung der Pleura angetroffen wird; immerhin unterscheidet sich dieselbe von der hier beschriebenen Krankheit insbesondere durch die Form des Krankheitserregers, der im Gegensatz zu den obenbeschriebenen plumpen Bazillen ein feines, dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches Stäbchen darstellt.

Nach alledem dürfte sich die von mir beobachtete Krankheit folgendermaßen charakterisieren lassen:

Es ist eine zumeist akut verlaufende, fieberhafte, infektiöse Erkrankung der Kaninchen, in deren

Verlauf sich eine eiterig-fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, mitunter auch eine Peribronchitis entwickelt, während in mehr chronischen Fällen außerdem auch eiterige Abszesse im Unterhautbindegewebe entstehen. Der Krankheitserreger ist ein aërober, polymorph gestalteter, von einer Kapsel umhüllter, nur bei Körpertemperatur und auf eiweißhaltigen Nährböden wachsender Bazillus, der sich in größter Anzahl im pleuritischen Exsudat vorfindet und dem ich den Namen „Bacillus capsulatus pyaemiae cuniculi (Pyobacillus capsulatus cuniculi)" beilegen möchte*).

Literatur.

1) Beck, Zeitchrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1893, Bd. XV, S. 363.
2) Kraus, Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1897, Bd. XXIV, S. 396.
3) Tartakowszky, Centralblatt f. Bakteriologie etc. 1899, Bd. XXIX, S. 220.
4) Volk, Centralblatt f. Bakteriologie etc. 1902, Bd. XXXI (Originale), S. 177.
5) Eberth et Mandry, Progrès vétérinaire 1904, p. 397—404.
6) Lefébure und Gautier, Recueil de médecine vétérinaire 1904, Bd. LXXXI, p. 1.
7) Südmersen, Centralblatt für Bakteriologie etc. 1905, Bd. XXXVIII (Originale), S. 343.
8) Schmorl, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1891, Bd. XVII, S. 375.

*) Siehe hierzu noch die Tabellen S. 449—454.

Tabelle I.
Infektionsversuche.

Nr.	Tiergattung	Gewicht des Tieres Gramm	Datum der Infektion	Alter der verwendeten Bouillonkultur in Stunden	Menge der verwendeten Kultur (ccm)	Infektionsmodus	Gestorben nach Tagen	Gewichtsabnahme (in Gr.)	Sektionsbefund
1	Kaninchen	1600	21. Dez. 04	48	0,1	Ipect.	1	20	Leichte fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
2	„	2040	26. Dez. 04		0,01	„	2	20	Schwere fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
16	„	1650	8. Februar 05	36	0,01	„	2	30	Schwere fibrinöse Pleuritis und Perikarditis; in der Brusthöhle wenig schmutzig-rötliches Exsudat.
15	„	1650	8. Februar 05		0,001	„	3	70	dto.
24	„	800	6. August 05		0,001	„	2	40	dto.
31	„	1108	1. August 05		0,0001	„	24	260	Schwere fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
32	„	1003	1. August 05		0,00001	„	—	—	Lebt.
14	„	770	4. Februar 05	32	0,1	Iperit.	2	140	Fibrinöse Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis.
29	„	1250	1. August 05	36	0,01	„	2	80	dto.
30	„	1060	1. August 05		0,001	„	3	100	Fibrinöse Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis; in der Brust- und Bauchhöhle wenig mißfarbiges Exsudat.
28	„	1200	1. August 05		0,1	Subkut.	8	100	Eiterige Infiltration des subkutanen Bindegewebes an der Infektionsstelle; fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.

Nr.	Tiergattung	Gewicht des Tieres (Gramm)	Datum der Infektion	Alter der verwendeten Bouillonkultur in Stunden	Menge der verwendeten Kultur (ccm)	Infektionsmodus	Gestorben nach Tagen	Gewichtsabnahme (in Gr.)	Sektionsbefund
4	Kaninchen	1700	29. Dez. 04	24	0,01	Subkut.	10	200	dto.
20	„	1600	2. Februar 05	48	0,2	Inasal.	15	400	Bronchitis, Entzündungsherde im hinteren Lappen der Lunge; fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
20a	„	1260	2. Februar 05		0,1	„	17	380	dto.
11	„	1205	3. Februar 05		0,1	Itracheal.	10	200	dto.
13	„	650	4. Februar 05		Ein Tropfen	Ioc	30	230	Im Innern des Augapfels eine weiße eiterige Masse; eiterige Bronchitis, Entzündungsherde im rechten hinteren Lappen der Lunge; schwere fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
3a	„	1550	29.—30. Januar 05	48	50	Zum Futter gemischt	—	230	Blieben am Leben.
3b	„	1600					—	—	
3c	„	1580					—	—	
3d	„	1200	18., 19. b. 20. Mai 05		50	ZumFutter- und Trinkwasser gemischt	—	—	Blieben am Leben.
3e	„	1350					—	—	
18	„	1920	12. Februar 05		20	Mittelst einer Sonde in d. Magen verbracht	—	—	
17a	„	1180	2. Februar 05	48	50	Inhaliert	2	100	Bronchitis, stellenweise kleine Entzündungsherde in der Lunge, fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, viel Exsudat in der Brusthöhle.
17b	„	930					17	170	Coccidiosis.
17c	„	1100					16	100	Ähnlich wie bei Nr. 17 a.
17d	„	1200					13	180	dto.

8	Kaninchen	1800	29. Dez. 05	24	0,2	Iv.	getötet nach 8 Monaten	10	Auf der linken Halsseite eine apfelgroße, von zähem Bindegewebe umgebene Geschwulst, die eine weiße, rahmartige Masse enthält.
12	„	1750	4. Februar 05	32	0,3	„	105	725	Apfelgroße, von zähem Bindegewebe umgebene Geschwulst am linken Oberschenkel, mit einer weißen, rahmartigen Masse im Innern. Femur im oberen Drittel gebrochen, Bruchenden nekrotisch. Bronchitis, Lungenkompression, fibrinöse Pleuritis.
19	„	1580	16. Februar 05		0,2	„	—	—	Lebt.
22	„	1602	17. Mai 05		0,5	„	8	300	Fibrinöse Pleuritis und Perikarditis; mißfarbiges Exsudat in der Brusthöhle.
33	„	1030	1. August 05	48	0,8	„	—	—	Lebt.
1	Meerschweinch.	380	26. Dez. 05		0,1	Ipekt.	2	30	Fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
8	„	400	8. Februar 05		0,001	„	3	35	dto.
7	„	240	4. Februar 05	32	0,1	Iperit.	2	15	Leichte fibrinöse Peritonitis, schwere fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
9	„	320	12. Februar 05	48	0,001	„	3	20	dto.
2	„	170	26. Dez. 05		0,2	Subkut.	7	10	Eiterige Infiltration an der Impfstelle in der Ausdehnung eines Hellers; fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.

Nr.	Tiergattung	Gewicht des Tieres (Gramm)	Datum der Infektion	Alter der verwendeten Bouillonkultur in Stunden	Menge der verwendeten Kultur (ccm)	Infektionsmodus	Gestorben nach Tagen	Gewichtsabnahme (in Gr.)	Sektionsbefund
6	Meerschweinch.	340	4. Februar 05	48	0,01	Subkut.	8	10	Eiterige Infiltration an der Impfstelle in der Ausdehnung eines Hellers; fibrinöse Pleuritis und Perikarditis.
10	„	320	29.—30. Januar 05		20	Zum Futter (Hafer) gem.	—	—	Blieben am Leben.
11	„	280				„	—	—	
12	„	300				„	—	—	
13	„	280	18. Jan. 20. Sept. 05			„	—	—	
14	„	300				„	—	—	
6	Weiße Maus	15	13. Januar 05	48	0,01	Iperit.	2	2	Fibrinöse Pleuritis.
7	„	13	20. Januar 05		0,001	„	2	2	dto.
3	„	14	26. Dez. 05	38	0,1	Subkut.	2	3	Eiterige Infiltration an der Impfstelle in geringer Ausdehnung. Fibrinöse Pleuritis.
8	„	10	10. Februar 05	48	0,01	„	6	3	dto.
9	„	13	18. Jan. 20. Sept. 05		5	Zum Futter und Trinkwasser gemischt	—	—	Blieben am Leben.
10	„	12					—	—	
1	„	10	29.—30. Juni 05		10	Zum Futter gemischt	—	—	
12	„	9					—	—	
13	„	12					6	2	Kleine Läsionen auf der Haut (Bißwunden), eiterige Infiltration des subkutanen Bindegewebes in deren Umgebung; fibrinöse Pleuritis.

Tabelle II.

Vergleichung der bisher als Erreger von Kaninchenpneumonie bezw. Kaninchenpleuritis beschriebenen Bakterien.

	Bazillus von						Pyobacillus capsulatus cuniculi
	Beck	Kraus	Tartakowszky	Volk	Eberth u. Mandry bezw. Lefébure und Gautier	Südmersen	
Form:	Dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches feines Stäbchen	Dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches feines Stäbchen	Dem Rotzbazillus ähnliches feines Stäbchen, mitunter doppelt	Dem menschlichen Influenzabazillus ähnliches, feines Stäbchen	Mit Löfflerscher Methylenblaulösung sich gut färbende kurze Stäbchen	Kurzes, dünnes Stäbchen, mitunter doppelt	Polymorph, z. T. dicke Bazillen
Kapsel:	Keine	Keine		Fehlt			Vorhanden
Bewegung:	Unbeweglich	Beweglich	Unbeweglich	Unbeweglich		Beweglich	Unbeweglich
Färbung nach Gram:	Negativ	Negativ	Negativ	Negativ		Negativ	Negativ
Wachstum in Peptonbouillon:	Nach 24 Stunden schwache Trübung, die sich nach 4—5 Tagen unter Bildung eines wolkigen Bodensatzes klärt	Schwache Trübung nach 24 Stunden; Bodensatz nach 48 Stunden; Kultur geruchlos		Schwache Trübung nach 24 Stunden, dann Klärung mit wolkigem Bodensatz; häutchenartiger Belag	Starke Trübung nach 18 bis 20 Stunden; binnen 4 bis 5 Tagen klärt sich die Bouillon unter Bildung eines Bodensatzes allmählich auf		Nach 24 Stunden schwache Trübung, die in 4—5 Tagen schwindet; zähschleimiger Bodensatz
Auf Agarplatte:	Graugelbe, scharf umgrenzte, fein granulierte, schleimige Kolonien	Grauweiße, in durchfallendem Licht irisierende, fein granulierte Kolonien mit gezähnelten Konturen	Wächst auf mit Glyzerin versetzten Nährböden	Kleine scharfumgrenzte, feinkörnige Kolonien		Üppiger schleimiger Belag	Kleine, rundliche, grauweiße, scharf begrenzte, transparente zähe, feinkörnige Kolonien
Auf Gelatineplatte:	Nach 48 Stunden kleine, glasige, stark lichtbrechende Kolonien; die älteren lichtbraun	Nach 48 Stunden nadelstich-, später stecknadelkopfgroße, glänzende, runde, prominierende, feinkörnige Kolonien		Kleine, rundliche in der Mitte grobkörnige Kolonien			Wächst nicht

	Bazillus von						Pyobacillus capsulatus cuniculi
	Beck	Kraus	Tartakowszky	Volk	Eberth u. Mandry bezw. Lefébure und Gautier	Südmersen	
Gelatinestichkultur:	Perlenweißer Streifen längs des Impfstiches	Nach 24 Stunden schwaches Wachstum am oberen Ende des Impfstiches, nach 48 Stunden weiße, glänzende, prominierende Kolonien	Wächst auf mit Glyzerin versetzten Nährböden	Weißer, gezackter Streifen längs des Impfstiches	An der Einstichstelle eine grau-weiße, rundliche, über die Oberfläche halbkugelförmig prominierende Kolonie, längs des Impfstiches winzige grauweiße, rundliche Kolonien, die später zusammenfließen		Wächst nicht
Auf Kartoffeln:	Wächst nicht	Nach 16 Stunden wird die Oberfläche feucht ohne sichtbares Wachstum; nach 24 Stunden gelblichbrauner, anfangs feuchter, später allmählich eintrocknender Belag		Wächst nicht	Ziemlich frühzeitig ein graugelber Belag	Rotgelber, wachsartiger Belag	Wächst nicht
In Milch:	Wächst nicht	Keine Gerinnung		Keine Gerinnung		Keine Gerinnung	Keine Gerinnung
Säurebildung:		Fehlt		Fehlt		Fehlt	Fehlt
Indolproduktion:		Fehlt		Fehlt		Fehlt	Fehlt
Agglutination:	Fehlt	Fehlt		Fehlt		Positiv	Positiv
Pathogenität:	Empfänglich: Kaninchen, Meerschweinchen, Maus		Empfänglich: Kaninchen, Meerschweinchen	Empfänglich: Kaninchen, weniger Meerschweinchen und Mäuse	Empfänglich: Kaninchen und graue Mäuse; refraktär: Hühner	Empfänglich: Kaninchen und Meerschweinchen	Empfänglich: Kaninchen, Meerschweinchen, Maus; refr. Hund, Schaf, Hühner, Taube
Pathologische Veränderungen:	Katarrhalische Lungenentzündung; fallsweise fibrinöse Pleuritis	Eiteriger Katarrh der Nase und des Antrum Highmori; lobäre oder lobuläre katarrhalische Pneumonie, eiterige Pleuritis u. Perikarditis	Fibrinöse Pleuritis und Perikarditis	Fibrinöse Pleuritis und Perikarditis	Enteritis, art. Hyperämie der Gedärme, Peritonitis und Perikarditis mit gallertartigem Exsudat; Myokarditis	Ähnlich wie beim Kraus- u. Tartakowszky-schem Bazillus	Fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, rötliches, sero-fibrinöses Exsudat im Herzbeutel und in den Pleuraräumen

XXIII.

Kleinere Mitteilungen.

Bilden sich bei der Trichinose toxische Stoffe?

Von H. Höyberg, Stadttierarzt in Frederiksberg bei Kopenhagen.

Obschon man die Trichina spiralis jetzt seit fast einem Jahrhundert kennt, und obschon man meinen sollte, daß deren für den Menschen gefährliche pathogene Eigenschaften eine gründliche Untersuchung ihrer ganzen Lebensweise benötigen müßten, ist man bis jetzt dennoch noch so wenig zu völliger Klarheit über alle biologischen Verhältnisse derselben gelangt, daß ihre vermutete Toxinbildung, ein so wichtiger Punkt, nicht durch experimentelle Versuche beleuchtet, sondern nur rein abstrakt behandelt worden ist. Es ist dies umso auffallender, als man über diese Frage schon seit den sechziger Jahren debattiert hat, wo Leuckart bereits die Wahrscheinlichkeit hervorhob, daß sich solche Stoffe durch den Lebensprozeß der Trichine bildeten. Während der seitdem verflossenen Jahre hat die Ansicht immer mehr Boden gewonnen, daß die bei der Trichinose stattfindenden pathologisch-anatomischen Veränderungen den von der Trichine erzeugten Toxinen zu verdanken seien. Zur Stütze dieser Ansicht führte man teils die auffallende Ähnlichkeit an, welche die Trichinose mit typhösen Zuständen hat, teils auch die analogen Verhältnisse, die sich bei anderen parasitären Krankheiten geltend machen, welche von beweislich toxische Stoffe entwickelnden Eingeweidewürmern erregt werden [1]). So glaubt man bei einer Reihe von Helminthen Toxinbildungen, Leukomaïne oder Ptomaïne, festgestellt zu haben, die nicht nur lokale Wirkung auf diejenigen Organe hervorriefen, in welchen die Parasiten ihren Sitz hätten, sondern zugleich auch wegen Zerfalls der roten Blutkörperchen und Reduktion des Hämoglobins pathologisch auf das Blut wirkten, wie auch oft eine Leukocytose und konstante Eosinophilie eintreten sollten. Ferner sollten diese Toxine pathologischen Zerfall der Eiweißstoffe der Gewebe hervorrufen und

1) Siehe Linstow, VIII. Bericht des internationalen Kongresses in Budapest, 1905, Bd. II.

mittels des Harns mehr Stickstoff ausscheiden, als dem Organismus zugeführt werde. Ziemlich oft sollten die Toxine auch Verfettung der parenchymatösen Organe verursachen und nicht gar selten das Zentralnervensystem angreifen.

Gegen diese giftpathogenen Eigenschaften der Parasiten haben sich einzelne Stimmen erhoben, so meint z. B. Cao[1]), daß die oben erwähnten pathologisch-anatomischen Veränderungen pathogenen Mikroorganismen, die mit den Parasiten eingeführt, nicht aber Toxinen, die von denselben erzeugt würden, zu verdanken seien.

Obschon eine Menge Beobachtungen die Giftwirkung der Helminthen zu bestätigen scheinen, und obschon an größeren Eingeweidewürmern direkt unternommene Versuche das Vorhandensein von Toxinen im Körper dieser Parasiten festgestellt zu haben scheinen, ist es dennoch nicht unwahrscheinlich, daß Cao[2]) gewissermaßen recht hat. Man muß nämlich eingedenk sein, daß diese Versuche in betreff der größeren Würmer, wie sorgfältig sie auch ausgeführt wurden, dennoch nicht ausschließen, daß die Filter, durch welche die nach Mazeration der desinfizierten Würmer gewonnenen Extrakte filtriert wurden, möglicherweise gestatteten, daß äußerst zarte und bisher noch unbekannte Mikroorganismen frei passieren konnten, und die alsdann beobachtete Wirkung eines solchen Filtrats könnte daher von diesen Organismen oder von den im Körper der Parasiten erzeugten Giften herrühren.

Übrigens scheinen mehrere dieser Toxinuntersuchungen, nach den Ergebnissen zu schließen, zu denen man in der allerjüngsten Zeit auf diesem Gebiete gelangt ist, etwas zweifelhaften Wertes zu sein.

So geben Debove[3]) und Achard[4]) an, 1888 im Inhalt der Kapsel des Echinococcus ein heftig wirkendes Gift gefunden zu haben, und Mourson[5]) und Schlagdenhauffen[6]) glauben, 1882 im Inhalt des Cystecerus tenuicollis ein solches nachgewiesen zu haben, während Joest[7]) 1906 behauptet, es seien weder in der Kapsel des Echinococcus, noch in der des Tenuicollis Giftstoffe zu finden. Seine sämtlichen Versuchstiere blieben nach den Injektionen gesund. Joest wies ferner nach, daß das Blutserum echinokokkenkranker Tiere keine fällende Wirkung auf die Echinokokkenflüssigkeit hatte. Durch systematische Immunisierung von Tieren mittelst Echinokokken- und Tenuicollisflüssigkeit war es ihm ebenfalls nicht möglich, spezifisch fällendes Serum zu gewinnen.

Während man somit bei zahlreichen Helminthen Toxinbildungen nachgewiesen zu haben glaubt, sind, wie gesagt, experimentelle

---

1) Siehe Linstow, VIII. Bericht des internationalen Kongresses in Budapest, 1905, Bd. II.

2) Derselbe, Bericht, S. 387.

3—6) VIII. Bericht des internationalen Kongresses in Budapest 1905, S. 394 und 395 und Faust, Die tierischen Gifte, 1905.

7) Joest, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, 1906, Bd. II, H. 1.

Versuche mit Bezug auf die Trichine bisher noch nicht unternommen worden. Es ist möglich, daß die geringe Größe der Trichine einer direkten Untersuchung auf deren Giftgehalt gewisse, ja vielleicht unüberwindliche technische Hindernisse bereitete. Dagegen glaubte ich annehmen zu dürfen, daß man durch experimentelle Versuche mit dem Blute frisch trichinisierter Tiere jedenfalls indirekt den Beweis für die eventuelle Bildung derartiger Stoffe sollte führen können, und habe ich von dieser Grundlage aus die im folgenden beschriebenen Versuche unternommen.

Wie erwähnt, war schon Leuckart[1]) der Ansicht, daß sich bei der Trichinose Giftstoffe im Organismus entwickelten, und als Beweis hierfür gab er an, daß Colberg[2]) im Muskelgewebe frisch trichinisierter Tiere eine alkalische Reaktion nachgewiesen, und daß Nierbauer[3]) im Muskelgewebe eines trichinisierten Kaninchens eine große Menge Kreatin (0,272 %) gefunden habe, während das Sarkin (0,0265 %) dagegen nicht bedeutend zugenommen zu haben schien. Ferner hob Leuchart zur Stütze seiner Ansicht von dem Vorhandensein toxischer Stoffe die große Ähnlichkeit hervor, welche die Trichinose mit typhösen Erkrankungen habe. Virchow[4]) meint dagegen, daß diese typhösen Ähnlichkeitspunkte sicherlich auf die Wanderung der Embryonen im Blute zurückzuführen seien. Cohnheim[5]), der während der großen Trichinoseepidemie in Hedersleben eine Menge Leichen sezierte, war ebenfalls mehr geneigt, die pathologisch-anatomischen Veränderungen auf die Trichine selbst und deren Embryonen zurückzuführen, doch hob er hervor, daß die Mesenterialdrüsen konstant geschwollen waren und dasselbe Bild wie beim Ileotyphus darboten, und ausdrücklich machte er darauf aufmerksam, daß er in diesen Drüsen niemals Embryonen fand. Heller[6]) führt an, daß die Temperaturkurve bei der Trichinose ungefähr dieselbe wie beim Typhus abdominalis sei, daß die Harnausscheidung im Laufe der zweiten Woche der Krankheit stark abnehme, und daß der Harn intensiv rot sei, starken Bodensatz gebe, aber kein Eiweiß enthalte.

Als Beweis für das Vorhandensein toxischer Stoffe bei der Trichinose gab Friedereich[7]) an, daß die häufig bei der Krankheit auftretenden Ödeme gewissen im Blute vorhandenen, von den Trichinenembryonen ausgesonderten Stoffen zu verdanken seien.

Unter neueren Forschern haben namentlich v. Linstow[8]) und Askanazy[9]) behauptet, die Intoxikation bei der Trichinose sei sehr intensiver Natur und höre auf, wenn die Trichinen sich eingekapselt hätten, mithin mit dem Muskelgewebe nicht in direkter Berührung stünden.

Alle diese angeführten Beobachtungen scheinen also darauf hinzudeuten, daß die meisten der pathologisch-anatomischen Veränderungen — Enteritis, geschwollene Mesenterialdrüsen, Ödeme, Myozitisfälle,

1) Leuckart, Über Trichina spiralis, S. 83.
2) Ibid.
3) Ibid.
4) Leuckart, Die menschlichen Parasiten, 1863, Bd. I.
5) Cohnheim, Zur pathol. Anatomie der Trichinenkrankheit. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., 1866, Bd. XXXVI.
6—7) Heller, Ziemens Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie, 1874, Bd. III.
8—9) Linstow, Bericht des Kongresses in Budapest, 1905, Bd. II.

bronchopneumonische Infiltrationen in den Lungen, Verfettung der parenchymatösen Organe — vielmehr von toxischen Stoffen als von der mechanischen Einwirkung der Trichinenembryonen herrühren. Es scheint mir indes, als ob man hierbei doch die mechanischen Einwirkungen der letzteren unterschätzt hätte. Es ist einfach undenkbar, daß die unzähligen Millionen von Embryonen, die um einen gewissen gegebenen Zeitpunkt bei einer einigermaßen hochgradigen Trichineninvasion im Blute zirkulieren, nicht eine wesentliche, wenn auch nicht die hauptsächliche Rolle für die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Organismus spielen sollten. Ist es z. B. wirklich notwendig, zu einer toxischen Erklärung zu greifen, um die Ätiologie der Enteritis verstehen zu können, wenn tausende von Trichinen im Darmkanal und in den Drüsen der Darmwand anzutreffen sind? Werden die im Darminhalt anwesenden Mikroorganismen sich bei der hervorgerufenen Entzündung nicht mit Leichtigkeit einen Weg zu den Mesenterialdrüsen bahnen und deren Anschwellung verursachen können? Lassen die Ödeme, die sich beim Menschen ja nicht auf die Augenlider allein beschränken, sondern an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten können, sich nicht leicht aus einer direkten Verstopfung der feineren Gefäße durch die Millionen der in den Blut- und Lymphbahnen befindlichen Embryonen erklären? Die Myositen als Resultat einer toxischen Wirkung zu betrachten, scheint ziemlich unbegründet, wenn man weiß, daß die Embryonen auf ihrer Wanderung in den Muskelfasern notwendigerweise auf rein mechanischem Wege den Zerfall der letzteren bewirken müssen. Was die Lungenaffektionen betrifft, so sind diese gewöhnlich hypostatischen Charakters mit nachfolgenden bronchopneumonischen Infiltrationen, und sie entstehen beim Menschen gewiß als Folge der heftigen Muskelschmerzen, die den Patienten zwingen, fast unbeweglich zu liegen. So habe ich bei meinen zahlreichen Versuchstieren im Laufe der Zeit niemals solche Lungenaffektionen beobachtet. Was die bei der Trichinose konstant auftretende Eosinophilie betrifft, so wäre es ja denkbar, daß dieselbe durch die Stoffwechselprodukte verursacht würde, welche sich während der Wanderung der Embryonen im Blute bilden, ohne daß diese Stoffwechselprodukte darum toxischer Natur zu sein brauchten.

Daß ich ein gewisses Recht habe, die Ansicht zu hegen, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen direkt durch die Trichine und deren Embryonen, nicht aber durch toxische Einwirkung verursacht werden, scheint aus den im folgenden beschriebenen Versuchen hervorzugehen, die ich mit dem Blutserum frisch trichinisierter Tiere angestellt habe.

Zu serumliefernden Versuchstieren wandte ich Ratten an, die bekanntlich konstant an Trichinose erkranken, und deren Blut schnell gutes Serum abscheidet.

Bei dem von mir zur Tötung des Tieres benutzten Verfahren erhielt ich fast die gesamte Blutmenge des Tieres. Da ich notwendigerweise in Erfahrung bringen mußte, in wie hohem Maße diejenigen Tiere (Tauben, Mäuse, Meerschweinchen und Kaltblüter), denen ich das trichinöse Serum einspritzte, für normales Rattenserum toxisch empfänglich waren, unternahm ich folgende Kontrollversuche, deren Ergebnis aus nachstehendem Schema herorgeht:

Tierart	Gewicht des Tieres in Gramm	Serumdosis in Gramm	Krankheit. Tod.
Taube	300	3	÷
Meerschweinchen . .	200	$1^1/_2$	÷
Ratte	180	$2^1/_2$	÷
Maus	17	1	Starb nach Verlauf von 1 Stunde
Maus	13	$1^1/_4$	Starb nach Verlauf von 3 Stunden
Maus	14	0,3	÷
Maus	9	0,5	÷
Salamander . . .	20	0,5	÷

Die Versuche mit subkutaner Einspritzung von Serum der trichinisierten Ratten, die sämtlich sehr große Tiere waren, wurden am 3., 5., 7. und 15. Tage nach der Trichineninvasion unternommen; die Ergebnisse gehen aus nachfolgendem Schema hervor.

Versuch I. Eine Ratte am 3. Tage nach der Fütterung mit Trichinen getötet. Im Darmkanal Mengen entwickelter Trichinen, die Embryonen enthalten. Serum dieser Ratte wurde folgenden Tieren subkutan eingespritzt:

Tierart	Gewicht des Tieres in Gramm	Serumdosis in Gramm	Krankheit. Tod.
Taube	305	2	÷
Maus	17	0,5	÷
Maus	10	0,3	÷
Salamander	20	0,5	÷

Versuch II. Eine Ratte am 5. Tage nach der Fütterung mit Trichinen getötet. Im Darmkanal kolossale Mengen entwickelter Trichinen, die Embryonen enthalten. Wegen eines Unfalls bekam ich nur für zwei Mäuse Serum, nämlich:

Maus Gewicht 18, Serumdosis 0,5, Resultat negativ.
„ „ 17, „ 0,5, „ „

Versuch III. Ratte am 7. Tage nach der Fütterung mit Trichinen getötet. Im Darmkanal spärliche, übrigens völlig entwickelte Trichinen. Das Serum dieser Ratte wurde folgenden Tieren subkutan eingespritzt:

Tierart	Gewicht des Tieres in Gramm	Serumdosis in Gramm	Krankheit. Tod.
Meerschweinchen . .	215	1	÷
Maus	16	0,5	÷
Maus	14	0,5	÷
Maus	15	0,5	÷
Maus	17	0,5	÷

Versuch IV. Ratte am 15. Tage nach der Fütterung mit Trichinen getötet. Im Darmkanal Massen von Trichinen. Die Weibchen zum Teil mit leeren Eileitern. Serum dieser Ratte wird folgenden Tieren subkutan eingespritzt:

Tierart	Gewicht des Tieres in Gramm	Serumdosis in Gramm	Krankheit. Tod.
Taube	290	1	÷
Meerschweinchen . .	200	1	÷
Meerschweinchen . .	216	1	÷
Maus	15	0,5	÷
Maus	17	0,5	÷
Maus	19	0,5	÷
Maus	14	0,3	÷
Salamander	20	0,5	÷

Aus meinen Versuchen geht also hervor, daß das Blutserum frisch trichinisierter Tiere keine toxischen Stoffe enthält, die imstande wären, bei anderen, mit denselben injizierten Tieren den Tod oder eine Krankheit zu verursachen.

Es würde doch jedenfalls auffällig sein, daß nicht wenigstens einige meiner Versuchstiere bei dieser Versuchsanordnung wenn auch nicht gestorben, so doch heftig erkrankt wären, wenn die Trichine oder deren Embryonen toxische Stoffe, die obendrein als sehr heftig wirkend betrachtet werden, zu entwickeln imstande wären. Es waren in der Tat ja keine kleinen Serumdosen, die ich anwandte, denn diese betragen nicht nur für die größeren der injizierten Tiere von $^1/_4$ bis $^1/_5$ (bei einzelnen die Hälfte) und für die kleineren $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ des Blutserums der trichinisierten Ratten, sondern zugleich auch in $^4/_5$ der Fälle $^1/_{30}$ bis $^1/_{40}$ des Gewichtes der infizierten Tiere.

XXIV.

Referate.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin. 20. Jahrgang. Das Jahr 1905. Mit 4 Übersichtskarten und 19 in den Text gedruckten Diagrammen. Berlin 1906, Verlag von Julius Springer.

(Schluß von Seite 382.

4. Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine.

Die Maul- und Klauenseuche war auch im Berichtsjahre wenig verbreitet. Sie trat auf am meisten in den süddeutschen Staaten Bayern, Württemberg und Baden, ferner in Preußen in den Regierungsbezirken Posen, Allenstein und Merseburg; in nur geringem Umfange im Großherzogtum Hessen, Elsaß-Lothringen, Anhalt, Königreich Sachsen und Oldenburg.

Die Stückzahl des gesamten Bestandes an Klauenseuche in den neu betroffenen 337 (1798) Gehöften betrug 9303 (51 395) Stück Rindvieh, 6046 (33 727) Schafe, 182 (692) Ziegen, 3131 (23 793) Schweine, die soweit sie nicht erkrankt waren, teils als der Seuche, im übrigen aber als der Ansteckung verdächtig gelten mußten.

Die größten Bestände an erkrankten und verdächtigen Klauentieren zeigten die Regierungsbezirke Posen mit 5918 Stück, Potsdam mit 1646 und Marienwerder mit 1407; die Kreise Grätz mit 2158, Prenzlau mit 1422, Rosenberg i. Westpr. mit 1407.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus dem Auslande, so aus Galizien, aus der Schweiz, ferner Verschleppungen der Seuche aus einem Bundesstaat in den andern, so aus Preußen nach Sachsen, aus Bayern nach Baden, aus Württemberg nach Baden, aus Baden nach Preußen, ferner nach Hessen. Weitere Veranlassungen waren Unterlassung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln, Verschleppungen durch den

Personenverkehr, mangelhafte Ausführung der Desinfektion, Einstellung von neuem Vieh u. a.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte gelegentlich der tierärztlichen Beaufsichtigung der Viehmärkte, ferner bei der Beaufsichtigung der Schlachthäuser und bei der Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte. Inkubationsdauer. Im Oberamtsbezirke Biberach (Württemberg) wurde in einem Falle eine Inkubationsdauer von 4 Tagen beobachtet.

Von Impfungen wird nur über Vornahme der „Notimpfung" berichtet. Es wurden also nach dem Ausbruche der Maul- und Klauenseuche verschiedene Rindviehbestände absichtlich durch Überimpfen von Speichel erkrankter Tiere auf gesunde angesteckt. In den meisten Fällen wurde durch diese Maßnahme ein schnelleres und leichteres Durchseuchen der Bestände erzielt.

Das Verbot der Viehmärkte hatte im allgemeinen einen günstigen Einfluß auf die Seuchentilgung, jedoch soll nach zahlreichen Berichten eine schwere wirtschaftliche Schädigung beobachtet worden sein. Besonders die Fleischversorgung und der schwierige Absatz von Ferkeln wurde durch die Marktverbote ungünstig beeinflußt.

Über Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen liegen nur Berichte aus Samter (Posen) vor, wonach 2 Personen an der Seuche erkrankt sind.

An Entschädigungen wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen gezahlt in Sachsen für 1 Stück Rindvieh 220,28 M. und in Württemberg für 61 Stück Rindvieh 8917,86 M.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Löffler, Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. Ref. erstattet auf dem VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest am 8. September 1905. Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 1913. — Perroncito, Der Einfluß der Kälte auf das Aphthenseuchevirus. Fortschr. der Vet.-Hyg. 1905, S. 78. — Siegel, Untersuchungen über die Ätiologie der Pocken und der Maul- und Klauenseuche. Aus dem Anhange zu den Abhandlungen der Königl. preuß. Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1905. Ref. in der D. T. W. 1905, S. 139. — Krüger, Die zur Tilgung der Maul- und Klauenseuche in Posen angewandten Schutzmaßregeln. B. T. W. 1905, S. 156.

5. Lungenseuche des Rindviehs.

Die Lungenseuche, die im Vorjahre erloschen war, hat sich im letzten Viertel des Berichtsjahres in der Amtshauptmannschaft Grimma (Kgr. Sachsen) bei einem Stück Rindvieh gezeigt. Letzteres wurde auf Veranlassung des Besitzers getötet, die übrigen Tiere unter Stallsperre gestellt. Außerdem wurden auf seuchefreien Ge-

höften 6 verdächtige Tiere auf polizeiliche Anordnung getötet, jedoch bei der Sektion seuchefrei befunden.

Das erkrankte Tier wurde aus der preußischen Provinz Sachsen in das Königreich Sachsen eingeführt.

Wegen Verdachtes der Lungenseuche wurden auf polizeiliche Anordnung getötet, aber bei der Obduktion seuchefrei befunden, je 1 Rind in den Kreisen Goldberg-Hainau (Regierungsbezirk Liegnitz), Wanzleben (Regierungsbezirk Magdeburg), Eckartsberga (Regierungsbezirk Merseburg), desgleichen 1 Ochse in Wolfenbüttel (Braunschweig), ferner 2 Rinder im Kreise Bolchen (Elsaß-Lothringen).

An Entschädigungen wurden im Berichtsjahre für 81 (141) auf polizeiliche Anordnung getötete resp. nach Anordnung der Tötung gefallene Stück Rindvieh 1211,22 M. (19 562,08 M.) gezahlt.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Raebiger, Über das Verbot der Impfungen gegen die Lungenseuche der Rinder. Arbeiten der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen 1904, Heft 5. Ref. in der B. T. W. 1905, S. 6.

6. Pockenseuche der Schafe.

Die Pockenseuche, die im Vorjahre nicht aufgetreten war, ist im Berichtsjahre, vornehmlich im letzten Viertel desselben, wieder ausgebrochen. Es wurden 32 Gehöfte von 22 Gemeinden usw. der preußischen Regierungsbezirke Allenstein, Potsdam, Magdeburg und Berlin-Stadt, der Kreishauptmannschaft Leipzig im Königreich Sachsen und des Fürstentums Anhalt von der Seuche betroffen.

Die Gesamtzahl der Schafe in den verseuchten Gehöften betrug 3220, von denen 704 gefallen sind. Am Schlusse blieben 22 Gehöfte in 14 Gemeinden unter Sperre, davon allein 11 Gehöfte in 8 Gemeinden des Kreises Johannisburg.

Die Praecautionsimpfung wurde in einem Herde des Kreises Lyck und in zwei des Kreises Johannisburg polizeilich angeordnet.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben mehrfach in den verschiedenen Orten des Kreises Johannisburg und in einem Falle in dem Kreis Lyck Einschleppungen durch landwirtschaftliche Arbeiter aus Rußland und in einem Falle angeblich durch russisches Geflügel.

Von dem auf diese Weise im Inland entstandenen Seuchenherde erfolgten Übertragungen der Krankheit durch verseuchte Schafe in je einem Falle in das Königreich Sachsen und nach Anhalt. Im letzten Falle handelte es sich um eine aus 332 Schafen bestehende Herde, die teils aus Ostpreußen unmittelbar in den

Kreis Cöthen übergeführt, teils auf dem Viehhofe zu Berlin erworben worden war.

Ermittelt wurden die Seuchenausbrüche in je einer Ortschaft bei der polizeilich angeordneten Untersuchung aller von der Seuche gefährdeten Schafe in dem Kreise Johannisburg und Sensburg (Regierungsbezirk Allenstein).

Inkubationsdauer. Im Kreise Sensburg (Regierungsbezirk Allenstein) wurde beobachtet, daß die ersten Krankheitserscheinungen bei den der Ansteckung mit Pockenseuche ausgesetzt gewesenen Schafen am 3. und 5. Tag auftraten.

Schutzimpfungen gegen Schafpocken sind nur in einem Bestande im Kreise Lyck (Regierungsbezirk Allenstein) ausgeführt worden. Der Erfolg war angeblich günstig.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Poenaru, Die Serumvakzination der Schafpocken in Rumänien. Archiva veterinara 1904, Nr. 6. — Ostertag, Ein neuer Schafpockenausbruch mit atypischem Verlauf. B. T. W. 1905, S. 737. — Kleinpaul, Die Schafpockenseuche im Kreise Johannisburg im Jahre 1905. B. T. W. 1905, S. 778. — Klebba, Teetz, ibidem. — Fröhner, Seuchenhafte papulöse Hautentzündung der Schafe mit schwerer Allgemeinerkrankung. D. T. W. 1905, S. 517. — Rößler ibidem S. 530. — Joest, Die neue Schafpockeninvasion. Zeitschr. für Inf. der Haust. etc., Bd. I, S. 220.

7. Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs.

Der Bläschenausschlag hat im Berichtsjahre gegenüber dem Vorjahre etwas zugenommen. Die Zahl der Erkrankungsfälle betrug bei Pferden 224 (165), beim Rindvieh 7338 (6894). Die Seuche ist aufgetreten in 19 (17) Staaten, 73 (66) Regierungs- usw. Bezirken, 378 (380) Kreisen, 1621 (1431) Gemeinden und 6188 (5999) Gehöften.

Verschont blieben Mecklenburg-Schwerin, Mecklenburg-Strelitz, Schwarzburg-Sondershausen, Schaumburg-Lippe, Lippe, Lübeck und Hamburg.

Die stärkste räumliche Verbreitung innerhalb der Regierungs- etc. Bezirke erlangte der Bläschenausschlag im Regierungsbezirk Arnsberg (127 Gemeinden und 139 Gehöfte), demnächst im Neckarkreis (111 und 384), Donaukreis (105 und 506), in Unterfranken (98 und 583), im Jagstkreis (89 und 320) und Schwarzwaldkreis (74 und 545).

Die höchsten Erkrankungsziffern sind gemeldet aus den Regierungs- etc. Bezirken Unterfranken (647), Schwarzwaldkreis (638), Donaukreis (562); aus den Kreisen etc. Meiningen (317), Hammelburg (300), Tübingen (259), Olpe (200).

Von je 10000 nach der Zählung vom 1. Dezember 1904 vorhandenen Pferden und Rindvieh erkrankten im Reiche 0,5 (0,4) und 3,8 (3,6).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben: Einschleppung aus dem Auslande durch eine aus Böhmen in den sächsischen Bezirk Schwarzenberg eingeführte Kuh; durch Seuchenverschleppungen im Inlande aus Oldenburg nach Sachsen, und aus Württemberg in den Bezirk Mosbach (Baden) in je einem Falle. Infolge mangelhafter Ausführung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln wurde die Seuche verbreitet in einem Falle im Bezirk Lohr (Unterfranken).

Ermittelt wurde die Seuche im Anschlusse an die Feststellung des Bläschenausschlages bei einem Deckhengste im Kreise Heilsberg (Regierungsbezirk Königsberg) bei 39 Stuten einer Ortschaft. Bei polizeilich angeordneter Untersuchung gefährdeter Tiere wurde der Bläschenausschlag festgestellt in den Kreisen Guhrau (Regierungsbezirk Breslau) in 16, Stolzenau (Regierungsbezirk Hannover) in 10, Homberg in 6 und Eschwege (Regierungsbezirk Cassel) in 44 Fällen. In Württemberg konnte die Seuche bei der Untersuchung gefährdeter Tiere an der Hand der Sprungregister in 247 Fällen bei Kühen und Kalbinnen festgestellt werden. Endlich wurde die Seuche in mehreren Fällen gelegentlich der Beaufsichtigung der Viehhändlerställe in Sachsen-Weimar ermittelt.

Als Inkubationsdauer werden nach Beobachtungen aus Preußen, Bayern und Württemberg 1—10 Tage angegeben.

8. Räude der Pferde und Schafe.

a) Räude der Pferde.

Die Pferderäude ist im Berichtsjahre gegenüber dem Vorjahre etwas zurückgegangen.

Erkrankt sind 634 (652) Pferde, d. i. 18 = 2,8 % weniger.

Die stärkste räumliche Verbreitung hatte die Seuche wieder in den Regierungs- etc. Bezirken Potsdam (28 (16) Gemeinden und 42 (26) Gehöften), Marienwerder (26 (20) und 29 (22)), Oberbayern (24 (27) und 26 (30)), Gumbinnen (21 (18) und 23 (18)); von Kreisen sind hervorzuheben: Allenstein (10 und 12), Beeskow und Dachau (9 und 9), Insterburg (8 und 10), Schwetz (8 und 9) und der Stadtkreis Berlin mit 32 Gehöften.

Die höchsten Erkrankungsziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Königsberg (110), Marienwerder (65), Potsdam (58), Gumbinnen (47); von den Kreisen etc. Rastenburg (72), Berlin-Stadt (36).

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus Rußland (in einem Falle in den Kreis Stallupönen), im Inlande aus Preußen (Altona) nach Hamburg in 2 Fällen; durch Besitzwechsel bestimmt oder doch wahrscheinlich schon angesteckter Pferde, endlich durch Übertretung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln (im Kreise Königsberg).

Ermittelt wurde die Räude der Pferde bei der Untersuchung von auswärts eingeführter Pferde (Bremen), bei der tierärztlichen Beaufsichtigung von Märkten, in Schlachthäusern, auf offener Straße und bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller durch die Krankheit gefährdeten Tiere am Seuchenorte.

Eine tierärztliche Behandlung räudekranker Pferde hat auf polizeiliche Anordnung stattgefunden in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Anhalt und Hamburg. Meistens wurde vollständige Heilung erzielt.

Von Heilmitteln wurden angewandt: in Bayern Sodalösung, Kreolinseifenliniment, Lysol, Perubalsam, Immingersche Räudesalbe, Kresolsalbe, Teerliniment, Kreolinliniment, Kresolliniment und das Brandl-Gmeinersche Verfahren. In Sachsen wurde Therapogen mit Erfolg angewandt. In Anhalt wurde mit Kreolinliniment und 3%igem Lysolwasser Heilung erzielt.

Von Übertragungen der Pferderäude auf Menschen sind Fälle in den Kreisen Rastenburg, Stallupönen, Elbing-Land und im Kreise Colmar bekannt geworden.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Schade, Therapogen bei Räude der Pferde. D. T. W. 1905, S. 342. — Sumin, Billige und radikalwirkende Salbe gegen Räude der Pferde. Veterin. Feldsch. Westnik No. 7, 1904.

b) Räude der Schafe.

Die Schafräude ist zwar im Berichtsjahre wiederum zurückgegangen; es hat sich jedoch die Zahl der am Jahresschlusse verseucht gebliebenen Gehöfte gegenüber der bei Beginn des Jahres vorhandenen fast um die Hälfte vermehrt.

Von der Schafräude betroffen waren insgesamt 14 (16) Staaten, 45 (50) Regierungs- usw. Bezirke, 174 (186) Kreise, 446 (480) Gemeinden und 1203 (1410) Gehöfte.

Die stärkste räumliche Verbreitung der Schafräude wurde beobachtet im Regierungsbezirk Cassel (80 Gemeinden und 102 Gehöfte), demnächst im Regierungsbezirk Hildesheim (33 und 63); in den Kreisen Ziegenhain, Worbis, Bentheim, Frankenberg und Holzminden.

Die größten Bestände an erkrankten und verdächtigen Schafen wurden nachgewiesen in den Regierungsbezirken Cassel (14915), Braunschweig (4327), Hildesheim (4102); in den Kreisen Frankenberg (5612), Wolfenbüttel (3271), Ziegenhain (2644).

Die Anlässe zu den Seuchenaussbrüchen gaben Verschleppungen aus einem Bundesstaat in den andern, so aus Preußen nach Oldenburg, Braunschweig und Hessen, aus Bayern nach Sachsen und Württemberg, aus Württemberg nach Preußen, Sachsen und Elsaß-Lothringen, aus Hessen nach Preußen, aus Braunschweig und Lippe nach Preußen; ferner Verschleppungen der Räude durch kranke Tiere innerhalb der

einzelnen Bundesstaaten und durch Außerachtlassen amtlich angeordneter Sperrmaßregeln.

Die Ermittelung der Schafräude erfolgte durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Märkten, in Schlachthäusern und auf offener Straße; ferner bei der auf polizeiliche Anordnung vorgenommenen Untersuchung aller durch die Räude gefährdeten Schafe einzelner Orte oder größerer Verwaltungsbezirke in Preußen, Bayern, Württemberg, Baden, Braunschweig, Hessen und Waldeck.

Über die Behandlung der Schafräude, deren Umfang und Erfolg liegen folgende Mitteilungen vor:

In Preußen hat hauptsächlich das Badeverfahren, weniger die Schmierkur Anwendung gefunden. Von der Anordnung eines Heilverfahrens zur Tilgung der Schafräude ist in 14 Regierungsbezirken und 63 Kreisen Gebrauch gemacht worden. Das Badeverfahren wurde bei 156 Beständen mit 20297 Schafen (in 12 Regierungsbezirken und 38 Kreisen) angewandt. Von den Mitteln (Kreolinbäder, Lösungen von Kresol, Bacillol, Lysol und Arsenik) hat keines versagt; beobachtete Mißerfolge sind auf nicht genügend sorgfältige Beachtung der Vorschriften zurückzuführen.

Der Schmierkur sind 92 Bestände mit 12230 Schafen (in 12 Regierungsbezirken und 33 Kreisen) unterworfen worden. Als Heilmittel wurden am häufigsten das Kreolinliniment (Kreolinseife und Spiritus) und die graue Quecksilbersalbe, ferner Tabakslauge, Kreolinlösung und Kreolinöl verwendet. Über den Erfolg der Schmierkur wird im allgemeinen günstiges berichtet.

In Bayern wurden der Badekur 163 Bestände mit 3830 Schafen unterworfen und hiervon 132 Bestände mit 3374 Schafen geheilt. Bei 31 Beständen mit 412 Schafen war am Jahresschlusse die Beobachtungsfrist auf Seuchenfreiheit noch nicht abgelaufen. 43 Schafe wurden vor Tilgung der Räude geschlachtet; 1 Schaf ist nach einem Fröhnerschen Kreolinbad an Lungenentzündung verendet.

Zur Anwendung gelangten meist Kreolinliniment oder Liq. Cresol. saponat., Kreolinbäder nach Fröhner oder mit Liq. Cresol. saponat. nach Brandl-Gmeiner. Ferner wurden angewandt Bazillollösung und Bazillolseife.

In Württemberg wurden 32 Pferde mit 5037 Schafen tierärztlich behandelt. In Anwendung kam vorzugsweise das Zündelsche Bad, daneben auch Kreolin- und Lysolbäder, in einzelnen Fällen nach vorhergehender Schmierkur.

In Baden wurden 6 Bestände mit 52 Schafen mit Kreolinbädern mit Erfolg behandelt; über angewandte Schmierkuren mit teilweise gutem Erfolge wird aus Braunschweig, Schwarzburg-Sondershausen, Waldeck, Schaumburg-Lippe, Lippe und Elsaß-Lothringen berichtet. Angewandt wurde in der Regel Kreolin- oder graue Salbe.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Hülsemann, Zur Schafräudebekämpfung. D. T. W. 1905, S. 341. — Grün, Über Behandlung der Schafräude. Wochenschr. f. Tierhlkd. und Viehzucht 1905, S. 602.

Anhang.

9. Rotlauf der Schweine, Schweineseuche (einschließlich Schweinepest).

a) Rotlauf der Schweine.

Gegen das Vorjahr ist der Rotlauf im Berichtjahre zurückgegangen. Betroffen waren 86 (84) Regierungs- usw. Bezirke, 976 (975) Kreise usw., 16 982 (16 965) Gemeinden und 33 503 (36 047) Gehöfte. Die Zahl der ermittelten Erkrankungsfälle betrug 52 961 (57 789); gefallen oder getötet sind 40 741 (45 299) Tiere, d. i. 76,9 (78,4) % der erkrankten Schweine.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche im östlichen Preußen und zwar in den Regierungsbezirken Posen, Königsberg, Bromberg, Oppeln, Allenstein und Marienwerder; in den Kreisen Ortelsburg, Wirsitz, Heilsberg, Fischhausen, Johannisburg, Osterode i. O., Schubin, Wongrowitz und Labiau.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus dem Auslande (und zwar aus Luxemburg in den Stadtkreis Trier), ferner Verschleppungen von einem Bundesstaat in den andern, so aus Preußen nach Sachsen, aus Baden nach Elsaß-Lothringen, aus Hessen nach Sachsen-Coburg-Gotha; aus Mecklenburg, Reuß ä. L., Reuß j. L. und aus Hamburg nach Sachsen u. a. Weitere Übertragungen waren berichtet durch Besitzwechsel schon kranker oder bereits angesteckter Tiere, ferner wurde solche zurückgeführt auf Unterlassung oder mangelhafte Ausführung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln, auf Unterlassung oder mangelhafte Desinfektion usw. Aber auch bei vorschriftsmäßiger Ausführung der Sperrmaßregeln und bei vorschriftsmäßiger Desinfektion soll eine Übertragung der Seuche in zahlreichen Fällen erfolgt sein.

Ermittelt wurde die Seuche bei der tierärztlichen Beaufsichtigung auf Märkten, in Schlachthäusern und bei der Fleischbeschau, in Abdeckereien, auf offener Straße und bei der polizeilich angeordneten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte.

Als Inkubationsdauer werden 2—5 Tage angegeben.

Impfungen.

In Württemberg wurden im Jahre 1904 zur öffentlichen Impfung gegen Schweinerotlauf von Lorenz 30 798 Schweine gestellt. Nach derselben Methode wurden privatim geimpft 1499 Schweine. Hiervon wurden 32 252 Tiere der Schutzimpfung und 45 Stück der Heilimpfung unterzogen. Von letzteren sind 41 genesen, 2 verendet und 2 notgeschlachtet. Das Serum und die Kulturen sind im hygienischen Laboratorium der tier-

ärztlichen Abteilung des Königl. Medizinalkollegiums hergestellt worden. Übertragungen des Rotlaufs von geimpften auf nicht geimpfte Schweine sind im Berichtsjahre nicht bekannt geworden. Eine Entschädigung für Tierverluste wurde in 22 Fällen beansprucht. Dieselbe wurde in 21 Fällen versagt, in einem Falle gewährt.

In Baden wurde die Schutz- und Heilimpfung mit Susserin in erheblichem Umfange und mit gutem Erfolge angewandt.

Aus Anhalt wird berichtet, daß in den Kreisen Ballenstedt und Bernburg in 3 Gemeinden 2029 und in 8 Gemeinden 1010 Schweine der Schutzimpfung nach der Lorenzschen Methode unterworfen worden sind. Nachteilige Folgen durch die Impfung und Erkrankungen an Rotlauf sind bis zum Jahresschlusse nicht eingetreten.

Auch in Elsaß-Lothringen wurden Impfungen nach der Lorenzschen Methode in den Kreisen Molsheim und Straßburg-Land mit gutem Erfolge vorgenommen.

Übertragungen von Rotlauf auf den Menschen. Im Kreise Niederbarnim verletzte sich ein Schlächtergeselle beim Schlachten eines rotlaufkranken Schweines und erkrankte an einer Hautentzündung, die unter mehrfacher Verschlimmerung erst nach 6 Wochen abheilte. — Ein Kreistierarzt in Münster stach sich bei Verimpfung einer Rotlaufkultur mit der Impfnadel und erkrankte schon 12 Stunden danach unter heftigen Schmerzen. Die Heilung ging sehr langsam vonstatten.

An Entschädigungen wurden auf Grund landespolizeilicher Bestimmungen in Hessen für 213 (281) aus Anlaß des Rotlaufs auf polizeiliche Anordnung getötete bezw. nach Anordnung der Tötung gefallener Schweine 9214,42 M. (12375 M.) gezahlt.

b) Schweineseuche (einschließlich Schweinepest).

Für das Berichtsjahr liegen aus allen Bundesstaaten, ausgenommen, wie im Vorjahre, Schaumburg-Lippe, Mitteilungen über das Auftreten der Schweineseuche (einschl. Schweinepest) vor. Die Seuche hat abermals zugenommen. Es waren betroffen 85 (81) Regierungsbezirke, 810 (740) Kreise, 10263 (8943) Gemeinden und 20261 (17289) Gehöfte.

Erkrankt sind 100890 (89890) Schweine, gefallen oder getötet 75520 (64882), d. s. 74,9 % (72,2 %).

Die stärkste räumliche Verbreitung hatte die Seuche wie im Vorjahre in den Regierungs- etc. Bezirken Breslau, Liegnitz, Schleswig, Marienwerder; in den Kreisen Stolp, Thorn, Graudenz, Rendsburg, Schwetz und Bersenbrück.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus dem Auslande, so aus Belgien nach Württemberg, aus Luxemburg nach Preußen, Elsaß-Lothringen und Württemberg, ferner durch Übertragungen der Seuche aus einem Bundesstaat in den andern durch Triebschweine, durch Besitzwechsel bestimmt oder doch wahrscheinlich schon erkrankter oder angesteckter Schweine, durch Nichterfüllung der Anzeigepflicht, durch Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Sperrmaßregeln, Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Desinfektion. Es sind

jedoch auch zahlreiche Fälle bekannt geworden, in denen die Seuche trotz vorschriftsmäßiger Ausführung der Sperrmaßregeln und vorschriftsmäßiger Desinfektion übertragen wurde.

Ermittelt wurde die Seuche bei der tierärztlichen Beaufsichtigung der Märkte, bei öffentlichen Auktionen, in Schlachthäusern, bei Vornahme der Fleischbeschau, auf offener Straße, in Abdeckereien, ferner durch polizeilich angeordnete Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte oder in dessen Umgegend, endlich bei Untersuchung verkaufter Schweine.

Die Inkubationsdauer wird auf 6—21 Tage angegeben.

Die Impfung mit polyvalentem Schweineseucheserum wurde im Kreise Cöthen (Anhalt) mit im allgemeinen gutem Erfolge angewandt.

Das Verbot der Schweinemärkte hatte auf die Tilgung der Schweineseuche einerseits, auf die wirtschaftlichen Verhältnisse andererseits keinen wesentlichen Einfluß. Dagegen hat das Verbot des Handelns mit Schweinen im Umherziehen im Regierungsbezirk Erfurt zur Eindämmung der Seuche beigetragen.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Stadie, Beiträge zur Biologie des Rotlaufbazillus mit Rücksicht auf die Verwertung des Fleisches und die unschädliche Beseitigung der Kadaver rotlaufkranker Tiere. Arb. aus dem hygienischen Institut der Königl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin 1904. — Ostertag, Untersuchungen über das Verhältnis der chronischen zur akuten Schweineseuche. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1905, S. 266. — Stadie, Ist die mit Hilfe einer Reinkultur des Bacillus suisepticus erzeugte Schweineseuche ansteckend? Ibidem S. 268. — Grabert, Beitrag zur Biologie der Schweinepest. Arb. aus dem hygienischen Institut der Königl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin 1904. — Eisenmann, Über chronischen Rotlauf der Schweine. Monatsh. f. prakt. Tierhlkde. 1905, S. 97. — Joest, Die Beziehungen des Schweinepesterregers zu anderen Bakterien mit besonderer Berücksichtigung der Fleischvergifter. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1905, S. 295. — Dammann, Stand und Bekämpfung der Schweineseuche. Vortrag gehalten in der 54. Hauptversammlung der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft am 16. Febr. 1906. — Nieberle, Neueste Ansichten über die Schweineseuche. Vortrag gehalten in der Mitgliederversammlung der Vereinigung deutscher Schweinezüchter. Mitteil. des Vereins deutscher Schweinezüchter 1905, S. 53. — Wassermann, Über das polyvolente Schweineseucheserum. Mitteil. des Vereins deutscher Schweinezüchter 1905, S. 169. — Schreiber, Zur Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest. B. T. W. 1905, S. 721. — Gutbrod, Pyobazillose oder Schweineseuche. B. T. W. 1905, S. 5 u. a.

10. Geflügelcholera und Hühnerpest.

a) Geflügelcholera.

Das Auftreten der Geflügelcholera ist im Berichtjahre aus 17 deutschen Staaten gemeldet. Im Vergleiche zum Vorjahre ist die räumliche Verbreitung der Seuche zurückgegangen.

Es wurden betroffen 68 Regierungs- usw. Bezirke, 340 Kreise, 788 Gemeinden und 1694 Gehöfte. Gefallen oder getötet sind 16 580 (24 186) Hühner, 33 966 (14 382) Gänse, 4505 (7502) Enten, 219 (305) Tauben, 369 (577) anderes Geflügel; zusammen 55 639 (46 952) Stück Geflügel.

Die höchsten Verlustziffern, die im allgemeinen den Krankheitsziffern entsprechen, weisen nach die Regierungs- etc. Bezirke Potsdam (17 564), Allenstein (4857), Zwickau (4022), Marienwerder (3229); die Kreise Niederbarnim (12 714), Oberbarnim (3480), Plauen (2806), Lyck (2172), Johannisburg (1781), Eßlingen (1670).

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben wieder Einschleppungen der Seuche durch Geflügelsendungen aus dem Auslande, ferner Verschleppungen der Seuchen im Inlande von einem Bundesstaat in den andern, namentlich durch den Geflügelhandel, durch Unterlassung der Anzeige, durch Bruteier, welche aus einem verseuchten Gehöfte in ein seuchenfreies überbracht worden waren und endlich infolge mangelhafter Ausführung der angeordneten Sperre.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte durch tierärztliche Überwachung, in Abdeckereien, bei einer polizeilich angeordneten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere.

Als Inkubationsdauer werden 2—4 Tage angegeben.

Impfungen.

Im Kreise Bernburg (Anhalt) wurde bei 57 Enten eines mit Geflügelcholera verseuchten Bestandes die Schutzimpfung mit dem Erfolge ausgeführt, daß weitere Erkrankungen nicht mehr auftraten. Dagegen verendeten im Kreise Dessau nach der Impfung mit Piorkowskischem Serum in einem Bestande von 45 Hühnern und 12 Enten noch 32 Hühner und 3 Enten.

Das Verbot der Märkte bezw. die Ausschließung des Geflügels vom Wochenmarkte soll keinen Einfluß auf die Seuchentilgung gehabt haben.

b) Hühnerpest.

Die Hühnerpest wurde im Berichtsjahre aus 7 Bundesstaaten gemeldet und ist gegenüber dem Vorjahre beträchtlich zurückgegangen. Von der Seuche betroffen waren 23 Regierungsusw. Bezirke, 28 Kreise, 34 Gemeinden und 69 Gehöfte. Gefallen oder getötet sind 837 (2757) Hühner aller Art, 23 (21) Gänse und 2 (30) Enten (und 60 Tauben).

Verschleppungen von Hühnerpest sind in 3 Fällen bekannt geworden.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Kleine, Neue Beobachtungen zur Hühnerpest. Zeitschr. f. Inf.-Krkh. 1905, S. 177. — Kleine und Möllers, Über Hühnerpest bei

Gänsen. Zentralbl. f. Bakt., Bd. XXXIX, Abt. Originale, 1905, S. 545. — Berger, Geflügelcholera und Magen-Darmentzündung bei Hunden. Wochenschr. f. Tierhlk. u. Viehz. 1905, S. 184. — Raebiger, Impfungen gegen Geflügelcholera und Untersuchungen zur Prüfung der im Handel befindlichen Geflügelcholera-Impfstoffe. D. T. W. 1905, S. 550.

10. Gehirn-Rückenmarkentzündung (Bornasche Krankheit) und Gehirnentzündung der Pferde.

a) Gehirn-Rückenmarkentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde.

Die Anzeigepflicht für diese Krankheit besteht in der preuß. Provinz Sachsen und im Königreich Sachsen.

In der Provinz Sachsen hat die Seuche gegenüber dem Vorjahre erheblich abgenommen. Erkrankt sind in den Regierungsbezirken Merseburg und Erfurt in 13 (13) Kreisen, 46 (171) Gemeinden, 50 (205) Gehöften mit einem Bestande von 334 (1111) Pferden, 52 (224) Pferde. Gefallen sind 22, auf Veranlassung der Besitzer getötet 20 Pferde.

Im Königreich Sachsen trat die Krankheit in allen Kreishauptmannschaften auf. Neu betroffen wurden 187 Gemeinden und 249 Gehöfte mit 264 Krankheitsfällen. Gefallen oder getötet sind 188 Pferde. Am stärksten betroffen war die Kreishauptmannschaft Chemnitz mit 112 Gehöften von 65 Gemeinden und 124 Erkrankungsfällen.

b) Gehirnentzündung der Pferde.

Im Königreich Sachsen ist auch für die Gehirnentzündung der Pferde seit 1. Januar 1905 die Anzeigepflicht eingeführt[1]). Nach eingegangenen Mitteilungen herrschte die Krankheit im Berichtsjahre in 274 Gehöften von 214 Gemeinden; erkrankt sind 278 Tiere, von denen 156 teils verendeten, teils getötet wurden. Am stärksten verbreitet war sie in der Kreishauptmannschaft Bautzen (81 Gehöfte und 83 Erkrankungen), demnächst in der Kreishauptmannschaft Dresden (72 und 72).

An Entschädigungen sind im Jahre 1905 auf Grund des am 8. Juni in Kraft getretenen Gesetzes vom 12. Mai 1900 betr. die Gewährung von Entschädigung für an Gehirn-Rückenmarkentzündung bezw. an Gehirnentzündung umgestandene Pferde, für 335 (590) Tiere 151 570,58 M. (266 315,45 M.) gezahlt worden.

---

1) Die Einführung der Anzeigepflicht für die Gehirnentzündung ist seinerzeit in Sachsen nur erfolgt, weil es in der Praxis unter Umständen schwierig, ja selbst unmöglich sein kann, die Krankheit von der anzeigepflichtigen Gehirn-Rückenmarkentzündung, für welche staatliche Entschädigung gewährt wird, scharf zu unterscheiden. Johne.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Zaugheri, Zur Ätiologie der Gehirn-Rückenmarkentzündung des Pferdes. La clin. vet. 1904, S. 217. Ref. in der D. T. W. 1905, S. 28. — Dorn, Gehirn-Rückenmarkentzündung beim Pferde. B. T. W. 1905, S. 423. — Morvay, Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica. B. T. W. 1905, S. 625.

12. Influenza der Pferde.

Die Anzeigepflicht für diese Seuche besteht nur für die Provinz Ostpreußen und das Königreich Sachsen. Die Angaben über die Verbreitung sind danach nicht als vollständig zu erachten.

In Preußen sind verendet 242 Pferde, nämlich in den Regierungsbezirken Königsberg 15, Gumbinnen 5, Allenstein 33, Danzig 10, Marienwerder 1, Potsdam 5, Frankfurt 5, Stettin 17, Posen 29, Bromberg 34, Breslau 6, Liegnitz 1, Oppeln 3, Magdeburg 5, Merseburg 2, Schleswig 53, Hildesheim 2, Lüneburg 5, Münster 1, Cassel 2, Düsseldorf 6 und Sigmaringen 2.

In Bayern trat die Seuche in 16 Bezirksämtern, 22 Gemeinden und 36 Gehöften auf. Erkrankt waren 172 Pferde, hiervon gefallen sind 17 Tiere.

In Sachsen wurden im ganzen 46 Ortschaften mit 104 Gehöften betroffen. Erkrankt waren 267 Pferde, wovon gefallen oder getötet 23.

In Württemberg sind 26 Tiere erkrankt, 4 verendet. In Baden waren in 4 Amtsbezirken und 4 Gemeinden je 1 Gehöft betroffen. Von dem Gesamtbestande von 63 Pferden erkrankten 16 Tiere, von denen 4 verendeten.

In Elsaß-Lothringen sind 142 Pferde in 15 Gehöften von 5 Gemeinden erkrankt. Hiervon sind 89 Tiere genesen, 15 gefallen; 1 Tier wurde auf Veranlassung des Besitzers getötet, bei 37 Pferden war die Seuche noch nicht erloschen.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Tartakowski, Beitrag zum Studium der Ätiologie und Bekämpfung der Brustseuche und ihr verwandter Krankheiten. Russ. Vet.-Archiv 1904, Nr. 11. Ref. in der D. T. W. 1905, S. 298. — Sturtau, Die Leukocytose bei Brustseuche. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1905, S. 248. — Giesecke, Beobachtungen über die Brustseuche. B. T. W. 1905, S. 882.

13. Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder.

Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder ist im Herzogtum Sachsen-Altenburg seit 1. August 1904 anzeigepflichtig. Dort sind im Berichtsjahre 4795 Rinder an der Seuche erkrankt, davon 4 gefallen bezw. getötet. Am Jahreschlusse blieben noch 68 Gemeinden und 281 Gehöfte verseucht. In Schwarzburg-Rudolstadt, wo bei Beginn des Jahres 110 Gehöfte betroffen waren, ist die Seuche in 84 Gehöften erloschen; neue Fälle sind nicht gemeldet.

Die Ermittelung von Seuchenausbrüchen erfolgte in Schlachthäusern und bei der Fleischbeschau, in zahlreichen Fällen in den Bezirken Altenburg und Schmölln. Außerdem wurde die Seuche bei der Untersuchung aller durch sie gefährdeten Tiere im Seuchenorte und bei der Revision der Händlerställe festgestellt.

Die veterinärpolizeilichen Maßnahmen haben durchweg gute Erfolge auf die Seuchentilgung zu verzeichnen gehabt. Während die Seuche ohne Einschreiten gegen sie nur sehr langsam, oft erst nach mehr als 9 Monaten erlischt, kann sie bei strenger Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen und sorgfältiger Behandlung der Tiere in 4—6 Wochen getilgt sein.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Thoms, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Tierhlkde. 1906, S. 193. — Heß, Bericht über die von der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte veranstaltete Untersuchung betr. die Knötchenseuche. Ref. in d. Wochenschr. f. Tierhlkde. u. Viehz. 1905, S. 730. — de Bruin, Die Unfruchtbarkeit, die Fehlgeburt und die Frühgeburt beim Rindvieh als Folge des ansteckenden Scheiden- und Gebärmutterkatarrhs. Auszugsw. Übersetzung in der D. T. W. 1905, S. 392 u. a.

14. Druse der Pferde.

Die Anzeigepflicht für die Druse der Pferde ist vom 1. Juni 1905 ab bis auf weiteres für die preußische Provinz Ostpreußen eingeführt.

In der 2. Hälfte des Berichtsjahres erkrankten in Ostpreußen an Druse 5785 Pferde in einem Bestande 16969 Tieren. 412 sind gefallen. Während zu Beginn des zweiten Halbjahres 71 Gehöfte in 70 Gemeinden und Gutsbezirken von der Seuche betroffen waren, traten im weiteren Verlaufe 653 Gemeinden und 763 Gehöften als verseucht hinzu. Am Schlusse des Jahres blieben noch 179 Gemeinden und 187 Gehöfte verseucht.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Jess, Über Druse-Streptokokkenserum. B. T. W. 1905, S. 242. — Reimers, Beobachtungen über die Behandlung und Prophylaxis der Druse mittelst Druse-Streptokokkenserum. Ibidem S. 229. — Pflanz, Über Drusenserum. Ibidem S. 777 u. a.

15. Tuberkulose unter dem Quarantänevieh.

Im Jahre 1905 sind in der Landquarantäneanstalt zu Hvidding 891 magere Ochsen unter 4 Jahren und in die Seequarantäneanstalten Altona-Bahrenfeld, Apenrade, Flensburg-Kiel, Lübeck und Rostock-Warnemünde 123210 Stück Rindvieh, im ganzen 124101 (92372) Stück aus Dänemark eingeführt worden.

Von diesen Tieren wurden vor der vorgeschriebenen Prüfung mit Tuberkulin 6 zurückgewiesen, 14 sind gefallen und 122 notgeschlachtet worden; 3004 Tiere sind am Jahresschlusse im Bestande verblieben.

Von den 122098 der Tuberkulinprobe unterworfenen Tieren wurden 1035 = 0,8% infolge der eingetretenen Reaktion als tuberkuloseverdächtig erkannt, davon 24 = 2,7% in Hvidding und 1011 = 0,8% in den Seequarantäneanstalten. Als nicht reagierend und daher unverdächtig der Tuberkulose ergaben sich 121063 Tiere, davon 866 in Hvidding; letztere sind bestimmungsmäßig für den Verkehr freigegeben worden.

Von den überführten 119803 und nach dem Ergebnis der Tuberkulinprobe als der Tuberkulose unverdächtig anzusehenden Rinder sind bei der Fleischbeschau 29632 = 24,7% gleichwohl tuberkulös befunden worden.

Die Verhältniszahl war nach der Herkunft der Schlachttiere aus den einzelnen Quarantäneanstalten verschieden. Sie betrug für das aus der Anstalt in Kiel stammende Vieh 40,8%, Rostock-Warnemünde und Flensburg je 27,2%, Lübeck 23,2%, Altona-Bahrenfeld 21,4%, Apenrade 19,8%.

Im Durchschnitt sind bei der Fleischbeschau unter dem die Quarantäne als unverdächrig verlassenden Vieh rund 29mal mehr tuberkulöse Rinder ermittelt worden als bei der Tuberkulinprobe in den Quarantäneanstalten. Dr. Sieber[1]).

---

1) Am Schlusse dieses Referates über den Reichsseuchenbericht kann ich persönlich die Bemerkung nicht unterdrücken, daß es doch endlich an der Zeit sein dürfte, wenn sich das Kaiserl. Gesundheitsamt nunmehr entschließen wollte, die bisherige nicht nur unwissenschaftliche und unästhetische, sondern auch das Ansehen der Tierärzte bei dem Publikum schädigende Bezeichnung „Rindvieh" durch die wohllautendere und richtigere Bezeichnung „Rinder" zu ersetzen. Wenn eine hohe Reichsbehörde immer noch die sehr entbehrliche Bezeichnung „Rindvieh" gebraucht, darf man sich eigentlich nicht wundern, wenn in gewissen Kreisen und Köpfen immer noch die Bezeichnung „Vieharzt" für Tierarzt spukt und in mißachtender Weise gebraucht wird. Dem sollte endlich doch auch von seiten der Reichsbehörden durch tunlichste Vermeidung der Bezeichnung „Rindvieh" entgegengewirkt werden. Dieselbe Mahnung dürfte an den Bundesrat bei Beratung der Novelle zum Gesetz betr. Abwehr und Unterdrückung von „Viehseuchen" zu richten bezw. dieser zu ersuchen sein, das Wort „Viehseuchen" endlich durch „Tierseuchen" zu ersetzen. In dieser Richtung Anträge zu stellen, scheint mir eine Aufgabe des deutschen Veterinärrates zu sein. Johne.

Zusatz. Während der Korrektur dieser Zeilen finde ich in der Berliner tierärztl. Wochenschr. Nr. 33 (07) einen Artikel vom Veterinärrat Blome-Arnsberg, in dem sich u. a. auch ein gleicher Hinweis auf das Unzeitgemäße und Unästhetische des Wortes „Viehseuchen" vorfindet. Vielleicht geben diese beiden Bemerkungen die Anregung zu einem entsprechenden Vorgehen an den maßgebenden Stellen.

d. 16. VIII. 07. Johne.

XXV.

Besprechungen.

1.

Sexualbiologie, Vergleichend-entwicklungsgeschichtliche Studien über das Geschlechtsleben des Menschen und der höheren Tiere. Von Dr. Robert Müller, o. Prof. für Tierzucht an der landwirtschaftlichen Akademie Tetschen-Liebwerd und Privatdozent an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden. Berlin SW. 61, Louis Marcus, 1907. 393 S. Preis: brosch. 6 Mark.

Das vorliegende Werk soll, wie der Autor im Vorwort bemerkt, ein Versuch sein, vom Standpunkt der Entwickelungsgeschichte die biologischen Wurzeln der Geschlechtserscheinungen bloßzulegen. Gefördert wurde das Unternehmen durch die Vorlesungen über das Geschlechtsleben der Menschen und der höheren Tiere die M. in den letzten Jahren an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden vor einem größeren Publikum beiderlei Geschlechts gehalten hat.

Der Inhalt läßt sich an der Hand der Kapitelüberschriften überblicken: 1. Der Geschlechtstrieb und seine Entwicklung, 2. Ungewöhnliche Äußerungen des Geschlechtstriebes bei Tieren, 3. Geschlechtsreife, Brunst und Menstruation, 4. Geschlechtszellen und Geschlechtsstoffe, 5. Die sekundären Geschlechtsmerkmale, 6. Die Beziehungen zwischen den Milchdrüsen und Geschlechtsorganen, 7. Die Folgezustände der Kastration, 8. Geschlechtliche Mischformen, 9. Mannweiblichkeit und Weibmännlichkeit bei den Vögeln, 10. Geschlecht und Entartung, 11. Fruchtbarkeit, 12. Geschlecht und Krankheit, 13. Telegonie, 14. Die geschlechtliche Zuchtwahl, 15. Die Beschaffenheit der Nachkommenschaft.

Wenn der Herr Verfasser der Meinung Ausdruck gibt, daß seine Auffassung auf der genauen Kenntnis der gesamten biologischen Literatur beruhen, so darf man diese Äußerung wohl nicht im wörtlichen Sinne verstehen. Im 1. Kapitel z. B. wird hervorgehoben, daß wissenschaftliche Beobachtungen über den Begattungsvorgang bei Säugetieren nur in geringer Zahl vorliegen und daß sich eingehender nur Gerhardt hierüber geäußert habe.

Die klassischen experimentellen Untersuchungen von J. H. Fr. Günther über die Folgen der Durchschneidung der Nervi dorsales penis und der Unterbindung der Arteriae penis profundae gehören doch wohl auch zu den eingehenderen Beobachtungen, die ebenso wie die neueren Erfahrungen über den Einfluß der spinalen Erektions- und Ejakulationszentren Erwähnung verdient hätten, wenn nun einmal vor einem gemischten Publikum gerade dieser Punkt in breiter Darstellung in den Vordergrund geschoben werden sollte.

Die Auswahl der Gewährsmänner für manche Spezialgebiete ist auch nicht immer eine glückliche zu nennen. Namen wie Haeckel, Jaeger, Brehm haben doch wohl für den nüchtern denkenden Biologen ihren gleißenden Schimmer verloren.

Die Klage, daß man sich mit der Erforschung des Seelenlebens der höheren Tiere zu wenig befaßt, erscheint nicht ganz gerechtfertigt, wenn man sich, abgesehen von den älteren Abhandlungen (u. a. A. C. Gerlach, Roloff, H. Pütz, M. Perty) an die neueren erinnert, unter denen die von W. Wundt, E. Wasmann, H. Dexler z. T. ziemlich umfangreichen Monographien darstellen, in welchen die psychischen Fähigkeiten der Tiere eingehendst analysiert werden.

Weitere Einzelheiten einer kritischen Besprechung zu unterziehen, würde zu weit führen.

Immerhin werden diejenigen Fachleute, für welche der Verfasser die Sexualbiologie geschrieben hat, Anthropologen, Psychologen, Ärzte, Tierzüchter, Jäger usw. Anregung und Belehrung zur Genüge finden, da viele in der Literatur zerstreute Angaben unter Einflechtung der eigenen Erfahrungen des Autors auf dem Gebiete der Tierzucht in zweckentsprechender Weise zusammengefaßt sind.

Bei Gelegenheit einer Neuauflage würde sich die Anfügung eines alphabetischen Sachregisters zur Erleichterung der Orientierung sehr empfehlen. J. Tereg.

2.

Zur Morphologie und Anatomie der Halsanhänge beim Menschen und bei den Ungulaten. Von R. Fröhner. Mit 72 Abbildungen auf Tafel I—XI. (6. Heft der Abteilung A, Anatomie, die Bibliotheka Medica.) Stuttgart, E. Schweigerbartsche Verlagsbuchhandlung (E. Nägele), 1907. Preis: 20 Mark.

Nach Voraussendung interessanter, auf gründliche Quellenstudien hinweisende, geschichtlicher und sprachlicher Notizen bespricht Verfasser obiger Abhandlung zunächst Vorkommen und Häufigkeit der Halsanhänge zunächst beim Menschen. In der deutschen, österreichischen, ungarischen, französischen Literatur vermochte er bei diesen 45 Fällen nachzuweisen, die bei

beiden Geschlechtern nahezu gleichmäßig verteilt, aber mehr ein- als doppelseitig gefunden worden waren. Häufiger noch aber als diese Halsanhänge wurden beim Menschen die aus Haut, Bindegewebe nnd elastischen Knorpel bestehenden Aurikular- und Gesichtsanhänge erwähnt gefunden. Im Anhang hieran werden die Halsanhänge der Pane und Faune besprochen, welche namentlich alte griechische Bildwerke in Nachahmung der Halsglöckchen bei Ziegen zur Vervollständigung der (namentlich im Unterkörper) tierischen, an die des Ziegenbockes erinnernde Gestalt dieser sagenhaften Gottheiten, aufweisen. Dann wird das häufige Vorkommen der Halsanhänge bei Ziegen, und das seltenere bei Schafen und einigen anderen Ungulaten, sowie das Auftreten der sogen. „verirrten" Glöckchen bei Ziegen und Schweinen erwähnt, welche den Ohr- und Gesichtsanhängen des Menschen entsprechen sollen. Hierauf folgt eine Schilderung der topographischen, anatomischen und histologischen Verhältnisse der Halsanhänge beim Menschen, bei Ziege, Schwein und Schaf, sowie eine Besprechung der Entwicklung der Halsanhänge, welche nach dem Verfasser aus der zweiten Kiemenspalte hervorgehen und zwar aus einer Erhabenheit derselben, an deren Bildung der zweite und dritte Kiemenbogen Anteil nehmen. Nach einer Besprechung des Wesens und der Bedeutung der Halsanhänge bezeichnet Verfasser solche als Abnormitäten oder Mißbildungen und zwar als Kiemenfurchenteratome, welchen keinerlei klinische oder maligne Bedeutung zukommt. Bei den spalthufigen Ungulaten, namentlich Ziegen, Schweinen und Schafen, seien sie durch, wenn auch nicht strikte, aber verhältnismäßig sichere Vererbung zur Familieneigentümlichkeit geworden, die aber im Organismus und auch züchterisch keine Rolle spiele. — Die Schlußergebnisse seiner Untersuchung faßt Fröhner in folgenden Sätzen zusammen:

„Die Halsanhänge beim Menschen und die Glöckchen der Ziegen, Schweine und Schafe sind homologe Gebilde.

Sie bestehen aus einer Knorpelspange, welche regelmäßig von Gefäßen und Nerven begleitet wird, und aus Bindegewebe. Im Glöckchen der Schafe fehlt ein Knorpel. Bei den Tieren wird das Glöckchen von Ästen des N. glossopharyngeus innerviert, daneben von Ästen des 2. und 3. Halsnerven. Die Halsanhänge beim Schwein enthalten Muskulatur, welche vom Platysma sich abzweigt, die Halsanhänge des Schafes sind meist ohne muskulöse Elemente, die Glöckchen der Ziege sind mit einem deutlich verfolgbarem eigenem Muskel ausgestattet.

Die Halsanhänge sind zufällige Ausgestaltungen des Körpers, die eine Funktion nicht haben. Sie entstehen aus dem Kiemenapparat und zwar unter Beteiligung der 2. und 3. Kiemenspalte aus einer in der zweiten äußeren Furche gebildeten Anlage. Welche

Ursachen zu dieser eigenartigen Ausgestaltung des Kiemenskeletts Veranlassung geben, ist unbekannt.

Die Appendicis colli sind vererbbar; bei Ziegen, Schweinen und Schafen sind innerhalb zahlreicher Familien die Glöckchen zur Familieneigentümlichkeit geworden.

Eine umfangreiche Literaturangabe bildet den Schluß der interessanten, buchhändlerisch vorzüglich ausgestatteten Abhandlung, deren Verständnis durch die künstlerisch ausgeführten Abbildungen wesentlich gefördert wird. Johne.

3.

Das Schmarotzertum im Tierreich und seine Bedeutung für die Artenbildung. Von Ludwig v. Graff, o. ö. Prof. an der Universität Graz. 1907. Verlag von Quelle & Unger, Leipzig. Preis: geh. 1 Mark, geb. 1 Mark 25 Pf.

Vorstehend genanntes, mehr für den Laien als den Fachmann berechnetes Werkchen, bespricht in leicht verständlicher, gedrängter, systematischer Darstellung nicht nur die theoretischen Schmarotzer, namentlich die des Menschen, sondern nimmt hierbei vor allem auch auf die Bedeutung Rücksicht, welche der Parasitismus auf die Entstehung der Arten bezw. auf Form und Bau, Fortpflanzungsverhältnisse, Wandlung und Entwicklung der Parasiten besitzt. Weiter wird die Entstehung der heutigen Formen des Parasitismus, seine Zweckmäßigkeit und seine Stellung in der Biologie der Tiere geschildert und schließlich geht Verf. noch spezieller auf die Parasiten des Menschen ein, deren Besprechung zuletzt noch ein Verzeichnis der besprochenen Tiere und eine Erklärung der Fachausdrücke angefügt ist. 24 gute Textfiguren erleichtern das Verständnis der ansprechenden Schilderung, welche selbst der Fachmann nicht ganz ohne Interesse lesen wird. Ich möchte den Herren Kollegen raten, das kleine Werkchen in landwirtschaftlichen Kreisen verbreiten zu helfen. Johne.

4.

Spezielle Operationslehre des Pferdes für Tierärzte und Studierende. Herausgeg. von Prof. Dr. John Vennerholm, Direktor der tierärztlichen Hochschule in Stockholm. Mit 4 farbigen Tafeln und 168 Abbildungen im Text. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. Preis: 16 Mark.

Verfasser hat sein vor 6 Jahren in schwedischer Sprache geschriebenes Werk vollständig umgearbeitet, und bedeutend vergrößert unter dem Namen „Spezielle Operationslehre des Pferdes“ auch in deutscher Sprache erscheinen lassen.

Vennerholm, dem als langjähriger Leiter der chirurgischen Klinik der Stockholmer tierärztlichen Hochschule ein ungemein reichhaltiges Operationsmaterial zur Verfügung gestanden, hat hier ein Werk geschaffen, welches jeder Tierarzt, der sich nur einigermaßen mit praktischer Chirurgie befaßt, nach Durchsicht mit hoher Befriedigung aus der Hand legen wird.

Jeder Operation geht eine äußerst genaue topographisch-anatomische Studie voraus, wodurch, wie Verfasser in seinem Vorwort sehr richtig bemerkt, jeder Tierarzt in die Lage gesetzt ist, die einzelnen Operationen so genau zu studieren, daß er imstande ist, dielben auszuführen, ohne sie vorher gesehen zu haben.

Mit Recht verdient deshalb das Werk den Namen einer „Speziellen Operationslehre".

Die Krankheitszustände, von denen ich nur einzelne hervorheben will, wie Widerristfistel, Leistenbruch, Kastration der Kryptorchiden, Samenstrangfistel, Paraphimosis, Lähmung des Penis usw. sind in solch exakter Weise abgehandelt, wie dies nur infolge langjähriger eigener Erfahrung möglich ist. Den verwöhntesten Ansprüchen der Leser des Buches dürfte somit auch Rechnung getragen sein.

Bezüglich der Abbildungen habe ich nur zu bemerken, daß es wohl besser gewesen wäre, wenn bei den Zahninstrumenten ältere Abbildungen weggelassen und durch solche von neueren, im Gebrauche stehenden, handlicheren und geeigneteren ersetzt worden wären. Gerade die Abbildung guter, wirklich brauchbarer Instrumente erachte ich als einen großen Vorteil eines guten Werkes.

Die buchhändlerische Ausstattung des 712 Seiten starken Buches ist wie bei allen Werken aus dem Enkeschen Verlage eine vorzügliche. Imminger.

NB 328